

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel MAYRARGUE

Né le 27 février 1904, à Nice
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LA

LINITE PLASTIQUE
GASTRO-INTESTINALE

Président : M. LECÈNE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELA VIGNE, 2

1929

644

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel MAYRARGUE

Né le 27 février 1904, à Nice
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LA

LINITE PLASTIQUE
GASTRO-INTESTINALE

Président : M. LECÈNE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique généra les	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TIESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . Chimie biologique.
 BROCCQ . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (Fernand) . . . Pharmacologie.
 METZGER . . Obstétrique.
 MONDOR . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . Anatomie.
 PHILIBERT . Bactériologie.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REFTERER . . Histologie.
 ZIMMERN . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .		PROUST . .	
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

MEIS ET AMICIS

A M. le Professeur LECÈNE

Chirurgien de l'Hôpital St-Louis

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de ma thèse.*

A M. le Docteur CAIN

Médecin des Hôpitaux

*Qui fut pour moi un guide précieux
dans ce travail et que je ne saurai
assez remercier pour la bienveillance
qu'il m'a toujours témoignée.*

A M. le Professeur agrégé LÉVY-SOLAL

Accoucheur de la Maternité de l'Hôpital St-Antoine

*A qui je tiens à exprimer toute ma
reconnaissance pour l'accueil inou-
bliable qu'il m'a fait dans son ser-
vice.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1921-1922. — M. le Professeur CHAUFFARD.
— M. le Professeur HARTMANN.

Externat

1923-1924. — M. le Professeur agrégé CHEVASSU.
— M. le Docteur PISSAVY.
1924-1925. — M. le Professeur agrégé GARNIER.
1925-1926. — M. le Docteur BENSAUDE.
1926-1927. — M. le Docteur LAPOINTE.
1927-1928. — M. le Docteur BENSAUDE.

A MM. les Docteurs CLEISZ, Accoucheur des Hôpitaux ;
P. OURY ; J. RAVINA ; Et. BOLTANSKI.

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Forme rare du cancer de l'estomac, la linite plastique a suscité depuis Andral et Cruveilhier qui les premiers en eurent la notion, un ensemble important de travaux. Aussi son histologie est-elle actuellement bien connue et sa nature cancéreuse universellement admise. Son étiologie et sa pathogénie demeurent toutefois confondues avec le vaste problème de la pathologie générale des cancers. Mais à la lueur des travaux modernes sa symptomatologie est aujourd'hui mieux précisée et alors que jusqu'au début de ce siècle l'histoire de la linite reposait à peu près uniquement sur des constatations nécropsiques, depuis une vingtaine d'années des formes cliniques et des aspects radiologiques ont été individualisés qui permettent actuellement de pouvoir parfois soupçonner la nature linitique de l'affection du vivant du malade.

De ces formes cliniques la plus intéressante est la forme gastro-intestinale. Son importance est grande puisque le plus souvent c'est à l'occasion d'une complication liée à l'atteinte de l'intestin par le processus morbide que le diagnostic de linite pourra être cliniquement porté.

C'est à notre maître Bensaude et à ses élèves que revient le mérite d'avoir mis en lumière tout l'intérêt et toute l'importance des manifestations intestinales de la linite plastique.

En 1905 au Congrès international de Médecine de Lisbonne, en 1906 avec Okinczyc dans les Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, Bensaude fait paraître le premier travail d'ensemble sur les rétrécissements cancéreux multiples de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif. Il y relate trois observations de néoplasmes multiples du tube digestif dont l'examen histologique montre la similitude et dans ces trois cas il s'agit de linite gastro-intestinale. 14 observations de rétrécissements multiples de l'intestin consécutifs à un cancer de l'estomac relevées dans la littérature y sont également relatées et dans 12 il ne s'agit pas d'un cancer quelconque mais d'une infiltration néoplasique diffuse reproduisant le type de la linite plastique généralisée ou limitée.

En 1907 étudiant avec Rivet les cancers multiples du tube digestif, Bensaude montre que la linite plastique est une des formes les plus fréquentes, en tous cas la forme la mieux individualisée des cancers multiples sous-diaphragmatiques du tube digestif dans leur type sténosant.

Mais le travail principal date de 1910. A la Société médicale des hôpitaux, puis dans l'Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen, Bensaude publie une étude anatomique et clinique des métastases intestinales du cancer de l'esto-

mac où il montre l'importance diagnostique des métastases rectales au cours des néoplasmes gastriques.

Dans ce travail sont analysées les observations de linite gastro-intestinale publiées jusqu'à cette date et qui ne constituaient jusqu'alors que des faits épars, différemment étiquetés et dont le véritable sens aussi bien anatomique que clinique avait échappé bien souvent aux observateurs. 30 cas certains sont réunis, en particulier les faits où le cancer métastatique du rectum n'est pas seulement le témoin d'un cancer de l'estomac, mais encore fait présumer avec beaucoup de probabilités sa nature linitique et l'existence de noyaux intestinaux multiples. A cette occasion Bensaude affirme pour la première fois que le cancer sous-muqueux du rectum est le plus habituellement une métastase linitique.

Dans ces dernières années en collaboration avec ses élèves Cain et Oury, Bensaude est revenu sur la description anatomo-clinique de la linite plastique gastro-intestinale.

Cain, en 1928, à la Société de gastro-entérologie de Paris, rapporte une observation recueillie avec Tran-Nhu-Lan qui illustre d'une façon remarquable la description des métastases intestinales telle qu'elle a été précisée dans les mémoires que nous venons de rappeler. Mais en outre Cain attire l'attention sur les lésions si importantes de la péritonite diffuse qui accompagne la linite, dont le rôle reste encore à élucider, mais que son importance permet d'appeler péritonite linitique.

Ayant pu étudier cette observation et les pièces ana-

tomiques qui s'y rapportent, nous nous sommes proposé d'une part d'établir une description et une classification clinique de la linite gastro-intestinale et d'autre part d'approfondir le mode de développement de la péritonite linitique et son rôle dans l'apparition des métastases intestinales.

Pour répondre à la première partie de notre travail nous avons recherché dans la littérature tous les cas de linite gastro-intestinale qui ont été publiés et dans cette recherche les mémoires si importants de notre maître Bensaude nous ont été d'un précieux concours.

Parmi les cas que nous avons pu relever, les uns concernent des affections où le diagnostic de linite a pu être affirmé sur des données histologiques. Les autres se rapportent à des cas où aucune vérification microscopique n'a été faite mais où les constatations anatomiques à l'autopsie ont été décrites avec une précision suffisante pour qu'avec certitude on puisse porter le diagnostic de linite rétrospectivement alors même que les faits rapportés avaient été différemment étiquetés. Enfin il est un certain nombre d'observations moins détaillées où le diagnostic de linite reste néanmoins suffisamment probable pour que nous en ayons pu faire état dans notre étude.

L'observation de Carrère est la plus ancienne que nous avons pu trouver. Publiée à la Société Royale de Médecine en 1779 elle se rapporte à une malade présentant des rétrécissements squirrheux de l'œsophage, du cardia et de l'intestin et son identité avec des observations de linite gastro-intestinale vérifiée par l'histologie

est telle que nous nous sommes cru autorisé à la considérer comme une observation de linite plastique.

A partir de 1779 et jusque vers 1900, l'histoire de la linite gastro-intestinale se confond avec l'histoire de la linite exclusivement gastrique. Durant toute cette période les auteurs ont surtout étudié les caractères anatomiques, macroscopiques et microscopiques de la linite gastrique. Les manifestations intestinales ne sont qu'incidemment signalées, découvertes seulement à l'autopsie ; l'attention est peu attirée sur leur rôle clinique. Lorsque ce rôle devient trop important pour passer inaperçu la nature linitique de l'affection est méconnue et dans les observations qui se rapportent à ces cas il est fait mention seulement de cancers multiples du tube digestif ou encore de cancer des ovaires propagé à l'intestin lorsque la métastase ovarienne a été prise pour la manifestation initiale du processus cancéreux.

Il convient de citer parmi les observations publiées durant cette longue période celles de Salse (1844), Snellen (1855), Wilks (1858), De Marignac (1877), Henrot (1878), Chuquet et Durand-Fardel (1879).

En 1881 paraît l'important mémoire de Hanot et Gombault qui marque une date dans l'histoire de la linite gastrique. Les manifestations péritonéales y sont étudiées mais seulement pour le péritoine sus-ombilical : la rétropéritonite calleuse est décrite complètement pour la première fois. Mais il n'est nullement question des manifestations intestinales du processus linitique. D'ailleurs ce processus jusqu'alors est encore

méconnu quant à sa nature cancéreuse et ce n'est qu'en 1893 avec Garret, 1894 avec Bret et Paviot que l'hypothèse de la nature cancéreuse de la linite commence à être sérieusement posée. De cette époque datent les observations de Pilliet et Sakorraphos (1892), Gabbi (1893), Petibon (1895), Bret et Paviot (1897), Verhaegen (1898).

Du Pasquier en 1898 sous le nom de cirrhose hypertrophique du péritoine rapporte un cas de linite gastro-intestinale ; mais il n'en soupçonne pas la nature linitique.

A partir de 1900 les observations se multiplient, en même temps que la nature cancéreuse de la linite est prouvée. De cette époque date l'observation de Jaboulay (*Lyon médical*, 1905 : « Ablation de l'estomac pour linite néoplasique, résultat éloigné : linite néoplasique du rectum »). C'est sans doute la première où deux localisations successives sont vérifiées au cours d'intervention chirurgicale.

Il faut mentionner aussi les observations de Schlagenhauser (1902), de Hoche (1903), Nuthall et Emmanuel (1905), Newton Pitt (1905), Kelling (1905), la thèse de Schacher (1905) et les travaux de Bensaude (1905-1910), le débat qu'engagent Letulle et Brault avec Curtis et d'où la thèse de la nature néoplasique sortit triomphante et fut dès lors universellement acceptée.

Enfin il faut citer les contributions apportées à l'étude de la linite gastro-intestinale par Sury (1907), Toyosumi (1908), Delamare et Brelet (1908), Faroy (1909).

Après 1910 il faut rappeler les travaux de Beclère et

Mériel, de Carnot et la thèse de son élève Renaut sur le syndrome radiologique de la linite gastrique.

Pour ce qui est de la linite gastro-intestinale, peu d'observations sont venues ajouter à la description anatomique et clinique donnée par Bensaude. Nous rappellerons les observations de Babonneix et Vigot (1914), Faroy et Marchal (1922), Lœper (1922), Martin et Dechaume (1923), Achard, Mouzon et Marchal (1923), Bensaude, Cain et Oury (1923), Faroy (1924).

Il faut enfin signaler également, bien que ne se rapportant pas à l'histoire de la linite gastro-intestinale, les travaux de Lenoir et Courcoux, 1908, Lenoir, Richet fils et Langle (1918) sur la linite à forme septicémique.

ETUDE CLINIQUE

L'observation de Cain et Tran-Nhu-Lan que nous reproduisons au début de cette étude a été publiée dans les Archives des Maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition (tome XVIII, juillet 1928).

C'est l'intérêt des particularités cliniques de ce cas et des déductions anatomo-pathologiques que suggère son analyse qui nous a incité à entreprendre ce travail.

Obs. 1 (1). — Un cas de linite gastro-intestinale avec métastases ovariennes et péricardiques (André Cain et Tran-Nhu-Lan).

Mme Lebl..., âgée de 37 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du docteur Coyon, le 22 février 1928 parce qu'elle souffre de l'estomac et qu'elle a constaté une augmentation de volume du ventre. Sans aucun passé pathologique jusqu'en novembre 1927, elle ressent brusquement au début de ce mois une douleur continue, localisée au creux épigastrique et à l'hypocondre gauche, irradiant autour de la base du thorax et donnant à la malade de pé-

(1) Nous remercions vivement MM. Masson et C^e, éditeurs, d'avoir bien voulu mettre à notre disposition les clichés qui illustrent notre travail.

nibles sensations de constriction thoracique. Cette douleur présente des exacerbations paroxystiques, tantôt une heure, tantôt trois heures après les repas, — exacerbations auxquelles mettent fin des vomissements alimentaires ou muqueux, parfois verdâtres. Puis, le 15 janvier 1928, se produisent deux *hématémèses*, la première peu abondante, la deuxième plus importante.

En même temps, se développe une anorexie élective pour les viandes et les graisses, accompagnée d'un amaigrissement progressif rapide (dix kilogrammes en trois mois et demi), de constipation et d'asthénie intense.

A son entrée à l'hôpital, la malade est fortement amaigrie, les malléoles sont légèrement œdémateuses, la langue saburrale, l'haleine fétide. L'abdomen est ballonné et très distendu. L'ombilic est déplissé. Mais il n'y a pas de circulation collatérale.

Il existe une ascite libre, comme en témoignent la sensation de flot et la matité déclive, mobile avec les mouvements de la malade.

Le foie et la rate ne peuvent être explorés, en raison du météorisme qui accompagne l'ascite.

Les touchers rectal et vaginal n'ont pas été pratiqués.

Le reste de l'examen ne fournit pas d'autres renseignements. — Disons toutefois que la réaction de Bothello s'est montrée fortement positive dans le sérum sanguin et dans le liquide d'ascite.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments, ni sels biliaires.

Les épreuves d'exploration hépatique (indice biliaire plasmatique, élimination du rose bengale), sont normales.

L'examen radioscopique est pratiqué le 24 février 1928.

1° Avant l'ingestion du lait baryté, on note l'existence dans l'estomac d'une petite quantité de liquide à jeun, une forte aérocolie, surtout localisée à l'angle splénique et faisant remonter l'hémidiaphragme gauche au niveau du droit. Sous

la poche colique et en dehors d'elle, se dessine l'ombre normale de la rate.

On constate en outre, dans tout l'abdomen, de larges taches claires, traduisant la présence de gaz dans les anses intestinales.

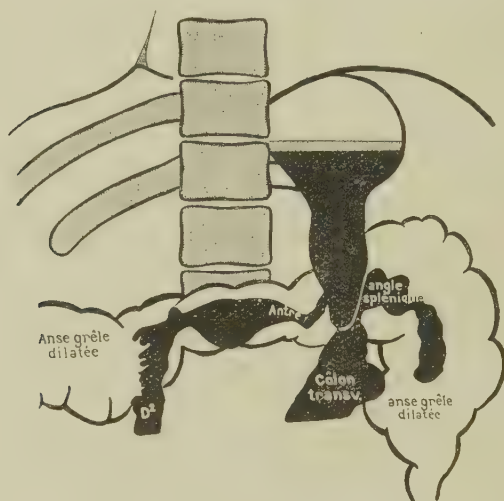


Fig. 1

Enfin, il existe dans la région ombilicale et dans la fosse iliaque droite, des *niveaux hydroaériques* qui présentent les caractères suivants :

- a) Ils se déplacent inégalement avec les changements de position de l'ampoule;
- b) Ils ne sont pas dans le prolongement les uns des autres, mais étagés à des hauteurs différentes ;
- c) La clarté aérique ne se dissocie pas de l'ombre liquide, dans les mouvements de rotation du malade.

2° L'ingestion de lait opaque montre une *microgastrie* très accentuée. Les deux tiers inférieurs de l'estomac sont ré-

duits à un étroit conduit rigide. Le lait opaque traverse la région pylorique sous la forme d'un jet filiforme et semble couler d'une manière continue de l'estomac dans le duodénum. Mais il y a plutôt évacuation rapide qu'incontinence pylorique, car sur les clichés comme à l'examen, l'anneau de contraction du pylore reste visible.

Le bulbe duodénal est aplati, ses contours sont flous, sa petite courbure est légèrement concave. Il se contracte faiblement.

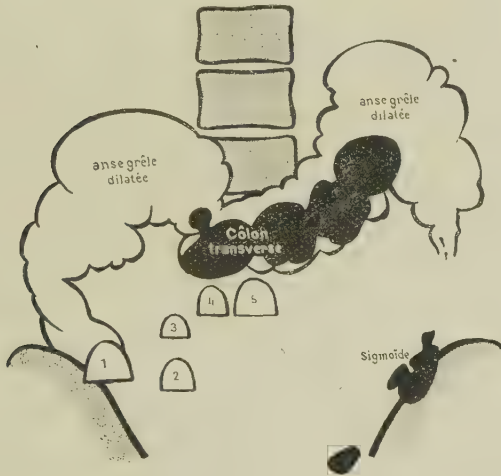


Fig. 2

La deuxième portion du duodénum est très floue, déchi-
quetée et semble diminuée de calibre. Les autres portions
ne s'injectent pas au cours de l'examen.

La tête de la colonne opaque n'arrive à l'angle splénique
que 72 heures après l'ingestion du repas opaque.

L'examen radioscopique a été répété à plusieurs reprises
et chaque fois a montré des images analogues. L'aérocolie

de l'angle splénique est inconstante, mais les images hydro-aériques ne varient que dans leurs dimensions ; elles restent toujours localisées dans la zone péri-ombilicale et la fosse iliaque droite. Les distensions gazeuses de l'intestin ont été en augmentant. En particulier, une grande bande claire joint la région sous-hépatique au pôle inférieur de la rate, en dessinant une écharpe à concavité supérieure.

Le lavement opaque n'a pu être pratiqué, en raison de l'état de faiblesse de la malade.

Rapidement, en même temps que le ventre augmente de volume, s'installe une constipation opiniâtre. Les lavements ne ramènent que quelques matières délayées ; les gaz sont très rares. Les crises de coliques vont en augmentant d'intensité et de fréquence.

Le 18 mars, étant donnée la gêne respiratoire, on retire par paracentèse deux litres et demi d'un liquide séro fibrineux. La palpation profonde de l'abdomen, après cette ponction, révèle l'existence d'un gros cordon induré, dirigé dans le sens transversal et situé dans la région qu'occupe normalement le côlon transverse.

Mais l'ascite se reconstitue rapidement. L'abdomen se distend de plus en plus, la constipation devient de plus en plus opiniâtre. Il n'y a plus de selles spontanées. La mort survient le 29 mars 1928, hâtée par l'apparition d'un érysipèle intercurrent.

A l'autopsie, après ouverture de l'abdomen, on constate la présence d'une ascite séro-fibrineuse abondante. L'estomac est petit et rétracté ; paroi épaissie et rigide, comme cartilagineuse. Il est fixé par une périgastrite marquée qui, infiltrant principalement le grand épiploon, forme une masse dure et rétractée le long de la grande courbure de l'estomac. La région pyloro-duodéno pancréatique, prise dans cette infiltration, se dissocie difficilement.

Si l'on sectionne l'épaisse et dure paroi de l'estomac, on découvre une muqueuse lisse, sans ulcération ni végétation.

La paroi duodénale offre le même aspect. Le foie est normal ; les voies biliaires sont perméables.

L'*intestin grêle* est rassemblé autour d'un mésentère rétracté, fibreux, qui va en s'épaississant et prend un aspect glacé, à mesure qu'on se rapproche de l'insertion intestinale et qui se couvre de placards et de nodules blanchâtres, indurés et de plus en plus étendus. De nombreux ganglions parsèment le mésentère.

L'anse grêle initiale est très distendue. La dilatation est moindre ensuite, sauf à la partie terminale, où un segment long de 30 centimètres est le siège d'une grande distension. L'iléon qui lui fait suite est agglutiné autour de son attache mésentérique en un paquet serré qui figure une véritable rose pompon.

Ces distensions s'expliquent par l'existence de rétrécissements étagés sur le grêle. De place en place, au point où ce dernier s'insère sur le mésentère, se constituent de véritables nœuds scléro-néoplasiques, très durs, d'aspect cicatriciel et entourés de plis radiés. Ces nœuds sont occupés par des nodules et des granulations, sans ulcérations. Ces foyers très nombreux se retrouvent à des intervalles inégaux, tout le long du grêle. C'est un foyer analogue qui aboutit à l'agglomération des anses idéales. On se rend compte que, conformément aux descriptions classiques, les sténoses sont dues à une rétraction scléreuse péri-intestinale qui a son point de départ dans le nodule d'insertion mésentérique, véritable chaton de la bague de sténose. La paroi proprement dite ne participe pas à la sténose ; la muqueuse notamment, même dans les points les plus sténosés ou agglutinés, garde son aspect normal.

Par contre, le *cæcum* et le *côlon* offrent un *calibre inférieur à celui du grêle*.

Les *mésos* du côlon ascendant et du côlon transverse sont souples ; mais on retrouve à leur niveau, à un moindre degré toutefois, les brides fibreuses, les nodules et les placards

qui occupent le mésentère. Tout le long de l'insertion colique existe un véritable cordon irrégulier, très dur, semé de nodules et qui, en quelques points, aboutit à la formation d'un anneau sténosant par le même mécanisme qu'au niveau du grêle ; en particulier, à l'origine du transverse, à sa partie moyenne, ainsi qu'au milieu et à la terminaison du colon descendant.

Le *cæcum* est très souple, l'orifice iléo-cæcal perméable ; mais, sur la face postérieure du *cæcum*, l'*appendice* épaissi, rétracté et fibreux, est marqué par un foyer de péritonite scléreuse qui naît sur la face postérieure du *cæcum*, englobe l'*appendice* et se prolonge par des brides fibreuses jusqu'à l'agglomération d'anses grêles.

A partir du *colon sigmoïde*, l'infiltration linitique, au lieu de se cantonner à l'insertion du méso, forme un anneau complet qui réduit la lumière à un pertuis petit et sinueux. A la partie inférieure du sigmoïde, cette infiltration diffuse dans le pelvis et forme dans le Douglas une masse épaisse qui fixe le sigmoïde à l'ampoule rectale ainsi qu'au fond de l'utérus et aux annexes.

Les deux ovaires forment des masses très dures et bosselées du volume d'une grosse prune ; à la coupe, leur surface est homogène, blanche, jaunâtre, nettement néoplasique. L'utérus est fibromateux et ne semble pas envahi.

Le reste de l'autopsie est normal, si l'on excepte la présence sur la face antérieure gauche du *péricarde viscéral*, au voisinage de l'origine de l'aorte, d'un groupe d'une douzaine de granulations blanchâtres et indurées, de la taille d'une lentille. Tout autour la surface du péricarde est dépolie et blanchâtre. La séreuse contient environ 50 centimètres de liquide citrin.

Nous serons bref sur la *description histologique* car elle est conforme aux données classiques.

Les deux éléments constitutants de la linite sont inégalement représentés. Il est des zones où la réaction fibreuse et

lymphoïde prédomine ; d'autres où les cellules néoplasiques sont en abondance. Tandis que dans l'estomac celles-ci sont le plus souvent très atypiques (petites, irrégulières, contractées autour d'un noyau hyperchromatique), au niveau de l'intestin, les cellules sont presque toujours volumineuses,



Fig. 3

arrondies ou cubiques, parfois en amas et en plasmodes multinucléés. Elles sont disséminées ou disposées en travées en quelques points, elles constituent des acini creux ou pleins qui donnent la preuve de leur nature épithéliale. Un grand nombre subissent la dégénérescence muqueuse, que met bien en évidence la coloration par le muci-carmin. Le mucus remplit la cellule ou la creuse de vacuoles pouvant la réduire à un simple anneau protoplasmique,

La muqueuse n'est envahie que par endroits, dans sa couche profonde et les espaces interglandulaires. Plus rarement

l'infiltration gagne la surface et constitue de nodules microscopiques, qui ulcèrent la paroi et font saillie dans la lumière (fig. 4). La *muscularis mucosæ* est conservée.

Le siège de prédilection des lésions est surtout la sous-muqueuse et la sous-séreuse, formant ainsi une gaine épaisse autour de la musculuse et qui presque partout garde son épaisseur normale, bien qu'elle soit souvent envahie et dissociée.

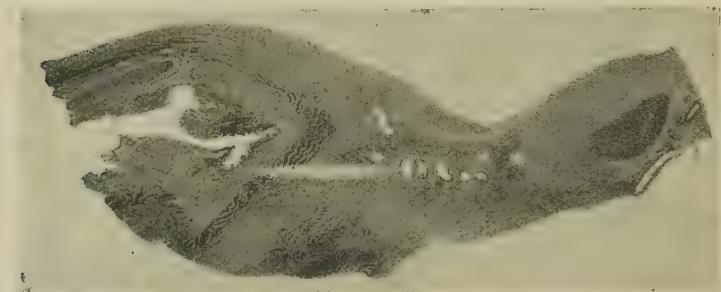


Fig. 4

La sous-séreuse, surtout est hypertrophiée ; elle est comme boursouflée surtout au voisinage de l'insertion des mésos.

Nous reproduisons des préparations prises à des étages différents et qui rendent un compte exact des lésions.

1° Au niveau d'une lésion sténosante du grêle, avec infiltration du méso (fig. 4).

La lumière intestinale est rétrécie, mais la muqueuse est souple, villeuse, intacte sauf en un point où elle est remplacée par un nodule néoplasique.

La *muscularis mucosæ* est visible. La sous-muqueuse est infiltrée, mais n'est que modérément hypertrophiée. La musculuse est dissociée au niveau de sa couche longitudinale.

La sous-séreuse surtout est envahie. L'infiltration linitique va en augmentant vers l'attache du mésentère ; elle constitue là un gros nodule (chaton de la bague) et se prolonge ensuite dans le mésentère. Les cellules cancéreuses sont très inégalement réparties dans le tissu fibreux, en amas, en trainées, en groupement pseudo-acineux. Les vais-



Fig. 5

seaux, très développés dans le méso, sont respectés ; par contre les graines des filets nerveux sont constamment envahies. Nous n'avons pas trouvé d'embolies lymphatiques ; il existe même dans le méso, à la partie inférieure de la préparation au centre de l'infiltration néoplasique, un ganglion lymphatique atteint de simple hyperplasie inflammatoire et que l'invasion cancéreuse a épargné.

La *figure 5* montre au niveau du côlon une lésion analogue.

L'infiltration considérable de la sous-muqueuse a respecté la muqueuse et la musculieuse.

Mais elle atteint un développement considérable à l'attache du méso et constitue là un gros nodule.

Dans la *figure 6* le côlon lui-même est intact ; la linite s'est cantonnée dans le méso et constitue un gros nodule au niveau de l'insertion colique.

La *sténose sigmoïdienne* est due à la fois à la rétraction fibreuse et à l'hyperplasie considérable de la sous-muqueuse par suite de l'infiltration linitique

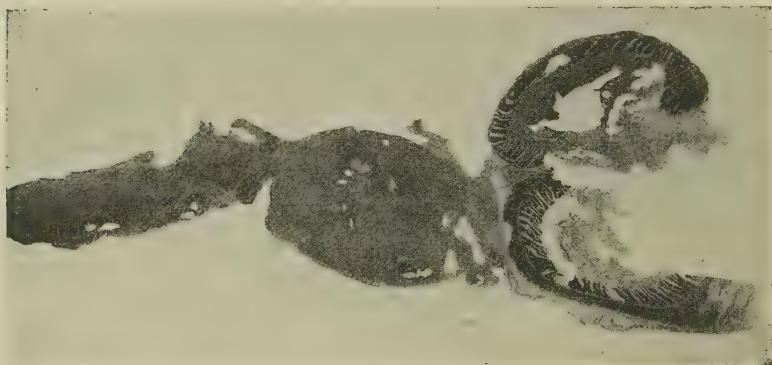


Fig. 6

Au niveau du *péritoine* s'associent, mais dans des proportions très variables, la sclérose inflammatoire et la dissémination des cellules néoplasiques. Celles-ci forment des amas denses et nodulaires ou au contraire font totalement défaut dans certaines zones ; l'infiltration lymphoïde, l'abondance des fibroblastes, la riche vascularisation suggèrent la notion de *péritonite plastique*. Il existe de nombreux ganglions, simplement hyperplasies ; les ganglions envahis par la linite sont très rares. Nous n'avons pas trouvé lymphangite cancéreuse dans les *mésos*.

Enfin, il est curieux que dans les *noyaux péricardiques* (fig. 7), les caractères de la linite soient conservés et que les

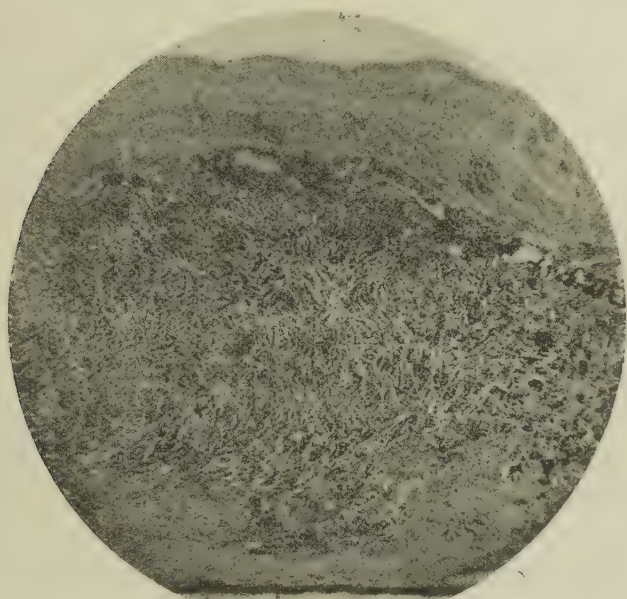


Fig. 7

cellules néoplasiques, très atypiques et non mucipares, soient groupées en amas au milieu d'un tissu fibreux très dense

Cette observation est intéressante au point de vue anatomo-pathologique du fait qu'elle illustre d'une façon remarquable la description des métastases intestinales telle que Bensaude l'a précisée dans les mémoires fondamentaux que nous avons rappelés ; intéressante aussi parce qu'elle met en évidence la péritonite chroni-

que si souvent constatée dans la linite plastique gastro-intestinale et dont nous nous sommes efforcé d'étudier le rôle dans l'apparition des métastases intestinales.

Au point de vue clinique elle tire son intérêt du fait qu'elle met en lumière un symptôme important : l'ascite, symptôme de premier plan qui comme nous le verrons domine très souvent tout le tableau clinique de l'affection et légitime la description d'une forme ascitique de la linite gastro-intestinale.

C'est très fréquemment que la prédominance d'un symptôme, souvent d'un signe indirect, imprime à l'affection une physionomie tout à fait particulière.

Il n'existe par ailleurs aucun symptôme constant. Et tantôt certains signes prennent une importance considérable, tantôt au contraire, ils manquent ou sont peu accusés.

Il est donc impossible de ce fait de donner une description clinique embrassant la généralité des cas de linite gastro-intestinale.

Aussi avons nous simplement établi une symptomatologie clinique englobant les différents signes par lesquels cette affection peut se traduire dans ses modalités les plus diverses. Reprenant ensuite ces symptômes suivant leurs groupements les plus fréquents nous avons décrit une série de formes cliniques répondant de très près à la réalité des faits observés.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Aucun symptôme ne peut-être tiré du peu que nous savons de l'étiologie de la linite gastro-intestinale.

C'est une affection rare, qui frappe les deux sexes avec une fréquence à peu près égale. L'âge auquel elle survient est l'âge du cancer en général et le maximum de fréquence s'observe entre 50 et 60 ans chez l'homme, 40 à 50 ans chez la femme.

Le *début* de l'affection est très difficile et souvent même impossible à préciser.

Les troubles initiaux sont très vagues et très variables. Ce sont en général des troubles dyspeptiques banals : pesanteur gastrique, ballonnement post-prandial, vagues douleurs sans horaire fixe, ni siège déterminé ; parfois des vomissements pituiteux ou glaireux.

D'autrefois ce sont des troubles des fonctions intestinales, de la constipation alternant parfois avec des débâcles diarrhéiques ; mais sans aucun caractère qui permette de savoir qu'il s'agit là non d'un trouble fonctionnel banal, de l'intestin, mais d'un symptôme révélateur d'une affection organique.

Parfois encore, ce sont des troubles de l'état général.

Tantôt le malade ressent une sensation de lassitude, de fatigue générale, accompagnée d'une inappétence sans caractère spécial ; tantôt il est simplement anémié ou encore il maigrit sans que rien pendant longtemps vienne faire soupçonner la cause de cette atteinte de l'état général.

Pendant plusieurs mois ces troubles constituent tout le tableau clinique. Ils sont peu marqués, retiennent rarement l'attention et souvent les malades eux-mêmes ne s'en préoccupent pas. Et ce n'est qu'après une évolution de plusieurs mois que le plus souvent on est appelé à voir les malades, soit que les troubles ayant augmenté d'intensité ou qu'un symptôme alarmant étant apparu les malades s'en inquiètent, soit qu'une complication nécessitant une opération d'urgence les oblige à appeler le médecin.

A cette *Période d'état* les signes fonctionnels peuvent être très marqués. Ce sont des troubles gastriques ou des troubles intestinaux.

Signes fonctionnels

Troubles gastriques.

Les troubles dyspeptiques banaux du début se sont accusés.

Les *douleurs* ont augmenté peu à peu d'intensité et sont devenues parfois très violentes. Elles n'ont toutefois acquis aucun caractère spécial. Dans l'observation

de Cain et Tran-Nhu-Lan c'était une douleur continue, localisée au niveau du creux épigastrique et à l'hypocondre gauche, irradiant autour de la base du thorax, donnant à la malade de pénibles sensations de constriction thoracique. Cette douleur présentait des paroxysmes une heure à trois heures après les repas.

Mais rares sont les observations où les douleurs ont été analysées d'une manière aussi précise. Il s'agit le plus souvent de pesanteur gastrique entrecoupée parfois de douleurs aiguës dans la région épigastrique ; mais ni la durée des paroxysmes, ni les irradiations de la douleur, ni les rapports avec les repas ne sont généralement indiqués. Parfois ce sont des douleurs plus ou moins vives survenant seulement à l'occasion de vomissements ; plus souvent il s'agit d'une douleur continue au niveau du creux épigastrique ou d'une sensation de pesanteur dans l'hypocondre gauche.

En somme il n'y a rien de particulier qui caractérise la douleur. Elle est parfois un élément du tableau clinique de la linite gastro-intestinale mais un élément accessoire, qui peut manquer et souvent est très effacé.

Les *vomissements* sont plus fréquents. Il n'existe guère en effet qu'une dizaine d'observations où ils ne soient pas signalés. Ils constituent en général un des signes fonctionnels les premiers en date.

Tantôt ce sont des vomissements piteux ou glaireux, survenant à n'importe quel moment de la journée, parfois après chaque prise d'aliments. Plus souvent ce sont des vomissements alimentaires. Ils peuvent aussi

survenir à un instant quelconque de la journée sans qu'on puisse trouver de rapport entre le moment où ils se produisent et l'horaire des repas. Ils peuvent renfermer simplement des aliments ingérés le jour-même. Mais parfois aussi des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Ce sont alors des vomissements de stase analogues à ceux qui se produisent dans les sténoses pyloriques. Il faut sans doute incriminer une sténose spasmodique surajoutée car l'incontinence pylorique est la règle dans la lésion gastrique, malgré la transformation du pylore en un pertuis quelquefois filiforme. Parfois ce sont de véritables régurgitations, tout à fait semblables à celles des sténoses œsophagiennes.

Les vomissements sont parfois bilieux. Ils peuvent devenir porracés ou fécaloïdes lorsqu'ils traduisent une obstruction ou une occlusion intestinale. Nous y reviendrons plus loin.

Les *hématémèses* sont tout à fait exceptionnelles et l'observation de Cain et Tran-Nhu-Lan rentre dans ces cas rares où elles constituent un symptôme important qui oriente le diagnostic vers une affection gastrique.

Troubles intestinaux.

Ce sont en général des troubles résultant d'une obstruction chronique de l'intestin.

La *constipation* qui était apparue depuis plusieurs mois ou même plusieurs années devient de plus en plus opiniâtre.

Des *débâcles diarrhéiques* viennent encore entre couper les longues périodes de constipation.

Des *crises de subocclusion* peuvent survenir avec douleurs abdominales vives, coliques intestinales, bruits hydroaériques, ballonnement du ventre.

Une *crise d'occlusion aiguë* vient parfois interrompre cette phase d'obstruction chronique ; parfois aussi elle est le premier symptôme, traduisant la participation de l'intestin au processus néoplasique.

Enfin dans certains cas durant toute l'évolution de la maladie les seuls symptômes intestinaux sont des phénomènes diarrhéiques. Soit diarrhée profuse provoquant douze à quinze selles par jour, soit selles diarrhéiques au nombre de deux à trois par jour.

Signes généraux

Les troubles de l'état général sont presque toujours très marqués. Ils sont constants et peuvent même être pendant longtemps le seul symptôme.

La lassitude augmente rapidement, se transforme en une sensation de fatigue générale très accusée, a une sensation d'épuisement complet.

L'inappétence se transforme peu à peu en une anorexie qui s'accroît rapidement, peut devenir une anorexie élective pour les viandes et les graisses comme dans un cancer banal, mais aussi peut aboutir à une anorexie absolue telle que les malades refusent toute nourriture et n'acceptent plus que quelques gorgées de lait, de tisane ou de limonade.

L'anorexie, les vomissements entraînent un amaigrissement rapide et bien vite il s'ensuit une véritable

émaciation et les malades tombent bientôt dans un état cachectique profond. Il faut noter que cet état cachectique résulte bien plus de la dénutrition rapide que de l'intoxication cancéreuse qui dans la linite plastique semble peu marquée. Le teint jaune paille habituel des cancers de l'estomac fait ici généralement défaut.

On note aussi fréquemment une anémie plus ou moins marquée se traduisant par un syndrome hématologique et qui peut constituer pendant longtemps le masque sous lequel évolue la linite gastro-intestinale (Hayem et Bensaude).

Signes physiques

L'examen clinique fournit des signes très variables.

L'inspection révèle très souvent un abdomen volumineux contrastant avec l'état parfois squelettique du malade. La palpation et la percussion montrent alors l'existence d'une ascite libre, mobile, parfois très abondante.

Très souvent en effet les signes physiques propres de la linite sont masqués par une ascite, liée très probablement à la péritonite chronique diffuse qui accompagne toujours l'extension à l'intestin de ce processus néoplasique. Nous reviendrons plus loin sur ce symptôme dont l'importance est telle qu'il domine souvent le tableau clinique comme dans l'observation de Cain et Tran-Nhu-Lan.

D'autrefois, mais d'une façon assez exceptionnelle, l'inspection révèle l'existence d'une *tuméfaction* qui

viënt faire saillie au niveau de la région épigastrique. Plus souvent c'est la palpation et la percussion qui révé-
lent cette tumeur. Son existence est signalée dans une dizaine d'observations. Pour Lœper l'absence de tumeur nettement limitée est la règle et il s'agit plus souvent d'une impression de résistance diffuse. Il en était ainsi dans un cas de Bret et Paviot où l'on sentait : « une tuméfaction diffuse de l'estomac qui paraît se contracter sous la main. »

Mais il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut trouver comme dans le cas de Gabbi : « une tumeur étendue transversalement, descendant jusqu'à deux centimètres au-dessus de l'ombilic mobile transversalement, mobile avec les mouvements respiratoires et avec l'insufflation de l'estomac par les poudres effervescentes. »

On peut donc trouver tantôt une tuméfaction diffuse, tantôt une tumeur dure, du volume d'un petit œuf (Curtis) au volume d'un poing (Petibon), située soit dans la région épigastrique, soit dans l'hypocondre droit.

Parfois encore l'inspection de l'abdomen montre l'existence d'*ondes péristaltiques* prenant naissance soit au niveau de l'estomac, soit au niveau de l'intestin. On devra toujours les rechercher et essayer de les provoquer par tous les moyens : percussion légère — application d'éther sur le ventre — examens répétés. On pourra observer des ondes péristaltiques gastriques cheminant de gauche à droite et pouvant coexister avec des ondes intestinales cheminant en sens inverse. Il existe toujours alors des phénomènes d'obstruction chronique ou d'occlusion intestinale.

L'examen physique révèle enfin l'existence de *mé-téorisme* abdominal localisé ou généralisé. Ce signe manque dans le cancer de l'estomac où l'on constate généralement un ventre plat, affaissé. Sa présence va de pair en général avec une métastase intestinale.

L'exploration de l'estomac par les repas d'épreuves montre une *anachlorhydrie* constante. Sauf les cas exceptionnels où il existe un liquide de stase abondant, le tubage à jeun ne ramène qu'une très petite quantité de liquide très difficile à obtenir. La recherche du sang est le plus souvent négative.

Mais il est deux examens surtout qu'il faut toujours pratiquer ; le toucher rectal avec le contrôle de la rectoscopie d'une part, et l'examen radiologique d'autre part.

Toucher rectal et rectoscopie

Le toucher rectal fournit parfois un signe qui lorsqu'il existe est presque pathognomonique de la limite gastro-intestinale : c'est l'existence d'un noyau métastatique sous-muqueux, d'un cancer secondaire du rectum.

Ce cancer sous-muqueux commence en général à 5 ou 8 centimètres au-dessus de l'anus. Il est donc accessible au toucher. Quelquefois cependant il se trouve à la limite du rectum avec l'S iliaque et ne peut être atteint que par le rectoscope. Il occupe la paroi antérieure du rectum seulement ou alors toute la circonférence de l'organe et dans ce cas le doigt s'engage dans un véritable rétrécissement annulaire. Lorsqu'il siège sur la paroi antérieure il donne au doigt d'après Schnitzler la

sensation du chaton d'une bague-cachet situé immédiatement au-dessous de la prostate. La délimitation de ce noyau avec la prostate se fait toujours très nettement. La muqueuse est tendue, non mobile sur les parties profondes, soit dans toute la circonférence du rectum, soit seulement au niveau de la partie saillante. Comme elle n'est pas exulcérée, le doigt ne ramène ni sang, ni ichor fétide et le toucher rectal n'est pas douloureux.

A l'examen rectoscopique le cancer métastatique pourrait passer inaperçu quand il forme une petite saillie sur la paroi antérieure, la muqueuse étant intacte et ne présentant ni ulcération, ni végétation saillante.

Examen radioscopique.

La radioscopie est souvent le seul moyen qui permette d'affirmer le diagnostic de linite gastro-intestinale.

L'image radiologique de la linite gastrique a été définitivement fixée par les travaux de Béclère et Mériel et ceux de Carnot, ces derniers ayant fait l'objet de la thèse de son élève Renault. Petit estomac, rigidité des parois sans contractions péristaltiques et sans déformations provoquées, incontinence pylorique, telle est la triade pathognomonique de la linite généralisée ou étendue à un grand segment de l'estomac.

Quand la linite est localisée au pylore l'examen radioscopique met simplement en évidence l'existence d'une sténose pylorique sans permettre de préjuger de son étiologie.

L'examen radioscopique de l'intestin a été peu prati-

qué. Nous ne connaissons que l'observation de Cain et Tran Nhu Lan où il soit mentionné et les résultats intéressants qui ont été trouvés montrent tout l'intérêt qu'il y aurait à approfondir l'étude radioscopique de l'intestin linitique.

Sans préparation préalable l'examen radioscopique montrait : « Tout d'abord de larges taches claires traduisant l'existence de gaz dans les anses intestinales dilatées ; mais surtout dans la région ombilicale et la fosse iliaque droite la présence de niveaux hydroaériques qui présentaient les caractères suivants : ils se déplacent inégalement avec le changement de position de l'ampoule ; ils ne sont pas dans le prolongement les uns des autres, mais étagés à des hauteurs différentes ; la clarté aérique ne se dissocie pas de l'ombre liquide dans les mouvements de rotation. Ces images ont été retrouvées aux examens suivants. Elles restent toujours localisées dans la zone périombilicale et la fosse iliaque droite, seules leurs dimensions variaient.

L'examen après repas baryté montrait un retard marqué dans l'évacuation puisque la tête de la colonne opaque n'arrivait à l'angle splénique que 72 heures après l'ingestion du repas ».

De tels résultats montrent bien tout l'intérêt qu'il y aurait à entreprendre une étude plus approfondie de ce mode d'exploration qui permet parfois de mettre en évidence l'occlusion du grêle avant même l'apparition de tout signe clinique. Peut-être aussi cette étude permettrait-elle de situer avec précision le siège de chaque sténose.

Et il ne faudrait pas oublier le lavement opaque qui, s'il avait pu être pratiqué, eût probablement révélé la longue sténose sigmoïdienne et les anneaux de striction distribués sur le cadre colique.

FORMES CLINIQUES

Tous les différents symptômes que nous venons d'analyser ne se retrouvent jamais au complet dans un même tableau clinique. Ils sont tous inconstants. Aussi l'aspect clinique de la linite gastro-intestinale est il très varié.

Toutefois le groupement toujours pareil de certains symptômes, la prédominance de l'un d'eux ou encore une particularité de l'évolution permettent de décrire plusieurs formes cliniques cadrant avec la réalité des faits observés. C'est ainsi qu'il existe des formes où les signes gastro-intestinaux manquent ou sont très effacés et d'autres où prédominent ces symptômes gastriques ou intestinaux. Dans d'autres cas l'existence d'un signe, découvert à l'examen, imprime à la linite gastro-intestinale une allure toute spéciale qui autorise la description d'une forme clinique particulière : tels sont les cas où le toucher rectal fait percevoir un noyau secondaire sous-muqueux

I. — **Formes avec symptômes gastro-intestinaux nuls ou très effacés**

Dans ce groupe doivent être rangés deux ordres de faits. Dans l'un il n'existe aucun signe gastro-intestinal ou alors ils sont réellement très effacés. Dans l'autre les signes gastro-intestinaux peuvent être assez accusés, mais ils sont relégués au second plan par l'apparition d'un symptôme plus important qui vient dominer tout le tableau clinique. C'est dans cet ordre de faits que doivent être rangées les formes ascitiques.

1° **Formes ascitiques.**

L'ascite est, nous l'avons signalé, un des symptômes que l'examen clinique révèle le plus souvent et qui peut masquer les signes propres de la linite gastro-intestinale. Souvent même, c'est seulement à l'occasion de son apparition que le malade vient consulter alors même qu'il présentait depuis plusieurs mois des troubles gastro-intestinaux assez marqués. Il en a été ainsi chez la malade de Cain et Tran-Nhu-Lan. Bien que les troubles gastriques aient été assez intenses puisqu'il y eut deux hématémèses ce n'est que l'ascite qui a décidé la malade à se faire soigner et à son entrée à l'hôpital c'est l'existence de cette ascite qui a immédiatement retenu l'attention.

L'ascite a donc été un symptôme de tout premier plan. Or en parcourant les observations publiées jusqu'à ce jour l'on ne peut manquer d'être frappé par la

fréquence de ce symptôme et l'importance qu'il prend dans le tableau clinique de la linite gastro-intestinale.

Sur 56 observations, en effet, nous avons trouvé l'ascite signalée 48 fois et dans 6 cas seulement l'ascite peu abondante était passée inaperçue et n'avait été découverte qu'à l'autopsie. Nous voilà loin de l'opinion de Brinton qui disait avoir été frappé par la rareté de l'ascite. Wilks, en 1862, signalait déjà l'abondance de l'ascite : «... qu'on expliquera sans doute, disait-il, par la péritonite concomitante et la cachexie ; mais il n'est pas interdit d'invoquer aussi la compression de la veine porte au milieu de cette sclérose du hile du foie que nous avons notée et qui doit souvent se produire en pareille circonstance ».

Brelet, en 1905, s'élève d'ailleurs contre l'opinion de Brinton. Mais la proportion qu'il indique est bien au-dessous de celle que nous avons trouvée. « En parcourant les observations de linite actuellement publiée, écrit-il, on trouve l'ascite signalée dans un cas sur trois ». Mais il faut remarquer, il est vrai, que la linite gastro-intestinale n'avait pas encore son individualité nosographique et que Brelet n'envisageait que la linite plastique localisée à l'estomac. Il ne signale, en effet, qu'incidemment « les lésions du côlon transverse ou de l'intestin grêle qui accompagnent parfois la linite plastique et peuvent, qu'elles soient d'ailleurs scléreuses (!) ou néoplasiques, entraîner la mort après accidents d'occlusion intestinale ».

L'ascite existe dans la proportion de 6 fois sur 7. Dans les 5/6 des cas elle fait partie du tableau clinique

et le plus souvent en est un des éléments principaux. C'est une ascite libre, mobile, généralement assez abondante comme en permettent de juger les chiffres relevés dans plusieurs observations : 10 litres (obs. d'Achard, Mouzon et Marchal), deux ponctions de 5 litres et de 3 litres, 5 litres, 7 litres, (obs. de Chuquet), deux ponctions de 9 litres, (obs. de Suzy), 13 litres (obs. de Ménard). Cette ascitose se reproduit facilement : c'est une ascite à répétition comme le signalent Garret et Ménard. Dans l'observation de Martin et Dechaume, l'ascite est ponctionnée le 16 avril, ce qui permet de retirer 7 litres de liquide, et le 17 elle était réformée.

Le plus souvent le liquide ascitique est citrin, limpide, séro-fibrineux. L'examen cytologique en a été fait assez rarement et dans ces cas l'examen a montré des lymphocytes, des cellules endothéliales, quelques grands mononucléaires et parfois quelques hématies. Dans deux cas le liquide était sanguinolent ou rougeâtre (Chuquet) et renfermait alors des hématies en plus grande abondance. Dans aucune observation la présence de cellules néoplasiques n'a été signalée.

Il est enfin une particularité à retenir. Certains auteurs ont été frappés par l'absence de circulation collatérale. Dans les 48 observations où l'ascite existait, elle n'a été signalée que 3 fois : observations d'Achard, Mouzon et Marchal, de Curtis et de Lehmann. Dans toutes les autres observations il n'en est pas question. Trois fois par ailleurs son absence a retenu l'attention et a été notée : observations de Bensaude, Cain et Oury, de Cain et Tran-Nhu-Lan, de Lehmann.

C'est dans cette forme avec ascite que rentrent très probablement certaines formes dites ascitiques du cancer de l'estomac et qui ne sont en réalité que des limites gastro-intestinales.

L'ascite n'est pas seulement un symptôme qui peut masquer les signes propres de la limite gastro-intestinale. C'est parfois aussi un symptôme révélateur. Au milieu d'un tableau clinique qui ne révèle pas l'existence de lésions intestinales, son apparition tout à fait insolite attire l'attention sur le tractus digestif et permet de soupçonner une limite gastro-intestinale. Il en est ainsi dans certaines formes à syndromes œsophagiens que nous étudions plus loin.

2° Formes anémiques et formes cachectiques.

L'état général est, nous l'avons vu, presque toujours profondément atteint. Dans certains cas les signes généraux prédominent et même pendant très longtemps constituent à eux seuls l'unique symptomatologie de la limite gastro-intestinale, jusqu'au moment où un épisode terminal tel qu'une crise d'occlusion intestinale vient révéler la nature de l'affection. Parmi ces troubles de l'état général deux prédominent souvent : l'anémie et la cachexie et leur importance est telle qu'on peut décrire deux formes cliniques particulières.

a) Forme cachectique.

Parfois en effet la cachexie est ce qui domine le tableau clinique. Il n'y a rien dans la symptomatologie qui

attire plus spécialement l'attention sur l'estomac ou un autre point du tube digestif.

Tel est le cas de Griffon et Nattan-Larrier.

Obs. 2. — Carcinose gastrique et rectale généralisée à l'intestin grêle (GRIFFON et NATTAN-LARRIER, in *Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, juin 1903). Obs. résumée.

Il s'agit d'un homme dont l'âge n'est pas indiqué. Cachexie cancéreuse sans prédominance des symptômes ni du côté de l'estomac, ni du côté du rectum. On trouve à l'autopsie une infiltration cancéreuse de tout l'estomac, du cardia, du pylore. L'épaisseur totale de la paroi est de près de 1 1/2 cm. Au niveau du rectum infiltration cancéreuse dans une étendue de 22 cm. Le calibre en est modérément diminué.

Il existe 14 petites tumeurs de volume variant depuis celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois ; elles siègent dans la sous-muqueuse, soit au niveau du bord libre de l'intestin, soit au niveau du bord mésentérique. Les ganglions de la petite courbure sont envahis. La vessie est englobée par le néoplasme qui laisse sa muqueuse intacte.

Examen microscopique : Estomac, carcinome diffus ayant subi par place la dégénérescence colloïde. Identité absolue des cellules cancéreuses au niveau des autres localisations. La muqueuse de l'intestin grêle recouvre les nodules sans être elle-même envahie.

b) *Forme anémique.*

D'autrefois enfin une anémie extrême est le seul symptôme clinique important. Tel est le cas publié par Hayem et Bensaude où la maladie évolua pendant plus de 3 ans 1/2 sous le masque d'une anémie pernicieuse.

Obs. 3 (la partie clinique est reproduite textuellement d'après une leçon de M. HAYEM : « Sur un cas d'anémie symptomatique extrême »).

Obs. I. Bensaude, in *Int. Beitr. z. path. et therap. der Ernährungsstörungen*.

L., menuisier, âgé de 47 ans, est entré à la salle Behin n° 33, à l'Hôpital St-Antoine, service du Pr Hayem, le 21 janvier 1903.

Antécédents héréditaires : son père est encore vivant, sa mère est morte à cinquante-sept ans, hydropique. Il est le dernier d'une famille de douze enfants, dont neuf sont morts en bas âge d'affections diverses.

Antécédents personnels : Jusqu'à l'âge de vingt ans, il a habité Villeneuve-Saint-Georges et a toujours eu une bonne santé. Exempté du service militaire pour insuffisance de taille, il vient à Paris à ce moment pour exercer la profession de menuisier dans laquelle il a débuté à seize ans. A trente-sept ans il contracte une bronchite aiguë qui dure trois semaines ; depuis il toussé un peu chaque hiver.

La maladie actuelle paraît remonter au mois de novembre 1902. A cette époque, sans qu'il y ait des troubles dyséptiques accentués, il survient de l'inappétence et du dégoût pour la viande. Bientôt apparaissent de l'amaigrissement et de la faiblesse. La pâleur si frappante actuellement ne daterait que d'août 1903. Le malade, quoique peu vaillant, continue à travailler ; il se nourrit de lait, d'œufs, de légumes et de vin, et ne s'arrête que tout dernièrement, en décembre 1904, par suite de l'augmentation de l'anorexie qui devient presque absolue. A cette date, il a trois ou quatre vomissements de matière filante et de bile et quelques poussées diarrhéiques passagères, mais les vomissements ne sont ni rouges ni noirs et les selles n'offrent pas d'apparence hémorragique.

Actuellement (4 février 1905) il présente une coloration

pâle des téguments et des muqueuses qui ressemblerait beaucoup à celle de la chlorose, s'il n'y avait pas, en outre, une sorte de teinte terreuse de presque toute la surface du corps. Malgré l'intensité évidente de l'anémie, il n'y a pas trace d'œdème au niveau des jambes, mais la face est bouffie et l'on trouve un léger empâtement œdémateux à la face postérieure des cuisses et au fond des bourses. Ce malade ne paraît pas avoir eu d'hémorrhagies ; il n'a jamais vomi de sang et il n'a jamais remarqué de changement dans la couleur de ses évacuations. L'anémie semble être indépendante de pertes sanguines ; elle ne s'accompagne pas d'étourdissements, bien qu'il y ait de l'essoufflement au moindre effort.

Le pouls est faible, mais régulier ; au cœur il n'existe de souffle anémique ni à la pointe ni à la base. Au niveau des jugulaires, on trouve un frémissement cataire des plus nets. Il n'y a pas de ganglions dans les régions sus et sous-claviculaires. Le ventre n'est pas déformé, le foie descend à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes, il est lisse, non bosselé, peut-être plus abaissé qu'hypertrophié, la rate n'est pas gonflée, l'estomac ne paraît pas dilaté, il n'y a ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation. Les seuls troubles notables, mais importants, accusés par le patient, consistent en un état dyspeptique avec anorexie élective pour la viande.

Les urines ne présentent rien de particulier.

La température oscille autour de 37°5, et le 1^{er} février elle est montée à 38 degrés.

Le malade se sent très affaibli, depuis quelques jours il reste complètement alité et comme indifférent à ce qui se passe autour de lui.

Depuis que le malade est dans le service, un siphonage de l'estomac, fait à jeun, a ramené un peu de liquide visqueux, brunâtre, contenant de la bile et quelques gouttes de sang rouge, mais l'étude de la digestion du repas d'épreuve n'a pas encore été faite.

L'examen du sang pratiqué par M. Pater, interne du service, a donné les résultats suivants :

Globules rouges	762600
Globules blancs	4650

Equilibre globulaire :

Neutrophiles.	37 p. 100
Mononucléaires clairs	19 —
Lymphocytes	17 —
Eosinophiles	1 —
Formes de transition	6 —

Pas de myélocytes, mais hémato blasts assez nombreux et quelques globules rouges à noyau.

Un nouvel examen fait le 3 février par M. Bensaude donne les résultats suivants :

Hématies.	48250
Valeur globulaire un peu inférieure à 1.	
Leucocytes	8060
Polynucléaires	80 p. 100
Nombreuses formes de transition.	
Pas de myélocytes.	
Quelques hématies nucléées	
Hématoblastes peu nombreux.	
Réticulum n° 2.	

Le caillot n'est pas rétractile ; depuis vingt-quatre heures que la prise du sang a été faite, il n'existe pas encore une goutte du sérum.

Le malade a encore séjourné dans le service pendant sept semaines, jusqu'au 26 mars.

Pendant tout le mois de février il est resté dans un état sensiblement stationnaire ; il s'est plaint de douleurs gastriques vagues sans localisation précise, et il a eu à plusieurs reprises des poussées de diarrhée qui furent combattues par

de l'acide lactique. A partir de la deuxième semaine du mois de mars, il a commencé à se sentir mieux ; les forces sont revenues ; il a pu se lever dans la journée et manger avec plus d'appétit ; son teint s'est coloré et la bouffissure et les œdèmes ont disparu presque complètement. L'examen du sang, fait à diverses reprises (voir le tableau), montre le relèvement progressif de la formule hématologique, avec réapparition des hémato blasts et de la rétractilité du caillot.

Vers la fin du mois de mars l'état du malade était transformé à tel point qu'on aurait pu croire erroné le diagnostic de cancer.

Ce résultat surprenant a été obtenu simplement par le repos absolu et par l'administration du fer associé au régime lacté d'abord et képhirique ensuite.

Le 26 mars le malade quitte l'hôpital, mais il continue à fréquenter notre consultation externe. Tout en n'osant pas encore travailler, il sort et déploie une certaine activité, et il digère assez bien à la condition de suivre un certain régime, d'ailleurs assez large.

Le 5 mai, on constate une amélioration marquée. Il a engraisé de 2 kilogrammes, son teint est légèrement rosé, les troubles digestifs ont totalement disparu, l'anémie est moindre. Le malade présente, cependant, un peu d'œdème malléolaire quand il reste debout quelque temps.

L'examen du suc gastrique fait le 5 mai 1905, a donné les résultats ci après (p. 50).

Vers la fin du mois de mai survient une crise de diarrhée qui dure huit jours, mais l'amélioration se maintient quand même, et lorsque le malade revient nous voir le 28 juin, sa santé est manifestement meilleure qu'elle ne l'a jamais été depuis que nous le suivons. L... a augmenté de 3 kilogrammes en trois semaines ; les joues sont colorées et il se sent plus fort. Il éprouve encore une certaine répugnance pour la viande, cependant il mange fréquemment des rôtis, du foie de veau, des escalopes de veau, trois à quatre œufs par

jour, beaucoup de pâtes et de pain. Il boit deux litres de lait. Malgré ce régime, il n'a pas de douleurs de l'estomac, pas de nausées, pas de vomissements. Une seule fois dans les derniers temps il a rendu un peu de bile. L'examen du sang montre également une grande amélioration.

	A jeun	Après 30 minut.	Après 60 minut.	Après 90 minut.
A	0	0	0	0
H	0	0	0	0
C	45	117	54	70
H + C	45	117	54	70
T	242	197	211	230
F	197	80	157	180
$\frac{A - H}{C}$	0	0	0	0
$\frac{T}{F}$	1,22	2,46	1,34	1,38
Peptones ...	Constatées	Constatées	Constatées	Constatées
Résidu	Incolore	Incolore	Incolore	Incolore
Variation de la concentration	0,00713	0,01583	0,01913	0,01325
Caractères physiques ..	20 ccm de liqui- de bilieux sans résidus.	17 ccm de liqui- de bilieux mal émulsionné.	45 ccm de liqui- de bilieux mal émulsionné.	45 ccm de liqui- de bilieux mal émulsionné.

Vers le commencement de 1906 il s'est senti assez bien pour remplir pendant environ six semaines le métier de gardien au Grand-Palais, mais à partir du mois de mai son état s'aggrave rapidement et il vient demander des soins à notre consultation des maladies de l'estomac. Ne se trouvant pas soulagé, il se décide à entrer de nouveau à l'hôpital le 6 juin 1906. Il est pâle, amaigri, mais nullement cachectique. Il se plaint de douleurs abdominales analogues à celles qu'il avait déjà accusées autrefois mais beaucoup plus

violentes. Il n'a ni diarrhée, ni constipation. Les selles sont régulières et de coloration normale.

La palpation de l'abdomen n'est pas douloureuse, mais elle fait percevoir des petites masses dures dont les plus grandes ne semblent pas excéder le volume d'une mandarine. Ces masses sont surtout nettes dans la région de la fosse iliaque droite. Les ganglions de l'aîne du même côté sont durs, volumineux, mais nullement douloureux.

La température est normale. On prescrit le repos absolu et des compresses chaudes sur le ventre, qui soulagent beaucoup le malade.

Le 10 juin, le malade rend des selles noires franchement méléniques. Il se sent cependant mieux qu'à l'ordinaire.

Le 21, il se plaint à la visite d'un malaise général et le soir il rend une demi-cuvette de bile et de lait caillé.

Dans la nuit du 21 au 22, il éprouve de violentes douleurs abdominales, et le 22 au matin son état rappelle celui d'une péritonite aiguë sans fièvre et sans hypothermie ; les vomissements sont fréquents, bilieux. Les yeux sont excavés, la face grippée ; les douleurs de plus en plus intenses nécessitent l'emploi répété d'injections de morphine. La mort survient le 23 au matin.

Autopsie faite le 24 juin 1906, vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen on trouve des lésions d'une péritonite aiguë récente localisée surtout au niveau du petit bassin ; il y a un peu de liquide louche avec des fausses membranes molles, jaune-verdâtre, agglutinant entre elles les anses intestinales. Des infiltrations néoplasiques ressemblant aux lésions de la péritonite tuberculeuse chronique existent autour de la rate, du foie, au niveau de l'angle colique gauche, du côlon descendant qu'elles aplatissent, et sur la face péritonéale de la paroi abdominale. Quelques noyaux néoplasiques occupent la face inférieure du diaphragme.

On trouve d'énormes ganglions au niveau du pédicule splénique et le long de l'insertion du mésentère.

Lésions gastro-intestinales. — L'estomac est le siège d'une linite plastique avec généralisation ; il est petit, rétracté, à parois rigides donnant l'impression d'un estomac en carton. La surface extérieure présente vers la petite courbure un aspect cicatriciel. Sa face postérieure est intimement adhérente aux organes voisins qu'il a fallu arracher pour enlever l'estomac. A l'ouverture de l'organe, faite le long de la grande courbure, on note l'épaississement des parois, surtout marqué à la paroi postérieure et près du grand cul-de-sac. L'épaisseur maximum se trouve au milieu de la grande courbure où l'estomac mesure à peine 1 cm. D'une façon générale l'épaisseur augmente au fur et à mesure qu'on approche du cardia. Le pylore et le cardia sont indemnes et perméables.

L'intestin dans son ensemble paraît diminué de longueur, comme rétracté. Au niveau de l'intestin grêle on rencontre 8 tumeurs, toutes adhérentes au bord mésentérique ; la plus élevée siège à 80 cm du pylore, la plus basse à 52 cm. de la valvule iléo-cœcale (Ces mesures et les suivantes ont été prises sur les pièces fixées). La muqueuse intestinale est conservée sauf au niveau des quatre dernières. L'intestin a conservé son calibre normal, sauf au niveau de la 8^{me} tumeur où il se trouve légèrement rétréci.

1^{re} tumeur : située à 80 cm. du pylore, elle mesure 3 1/2 cm. de long sur 2 cm. de large, présente la forme d'un marron aplati. A la coupe on voit que cette tumeur n'envahit pas la paroi intestinale, elle est comme appendue à la couche externe de l'intestin ; à son niveau l'intestin a gardé tous ses plis et toute sa souplesse.

2^e tumeur : située environ 45 cm. plus bas, elle a le volume d'une noisette et soulève la paroi de l'intestin sans altérer les plis de la muqueuse, le 1/3 environ de la circonférence de l'intestin est adhérent à cette tumeur. Sur une

coupe elle présente la forme d'un triangle dont la base correspond à l'intestin et le sommet au mésentère ; on voit mal la délimitation de la paroi intestinale et du tissu néoplasique, on se rend cependant compte que la paroi intestinale est infiltrée et qu'elle présente une épaisseur plus grande que l'épaisseur normale.

3^e tumeur : à 43 cm. plus bas, plus perceptible au palper qu'à la vue, elle ne fait pas de saillie à la surface de l'intestin dont les plis sont conservés. Sur une coupe cette tumeur se montre être entièrement extra-intestinale et mesure 4 cm. de long sur 2 cm. de large.

4^e tumeur : 38 cm. plus bas présentant exactement les mêmes caractères.

5^e tumeur : 57 cm. au-dessous de la 4^e, présente le volume d'une petite mandarine et fait saillie dans la lumière de l'intestin dont elle a complètement effacé les plis. Le centre est occupé par une ulcération cratériforme détruisant la muqueuse et la sous-muqueuse. A la coupe, la distinction entre les couches intestinales et l'infiltration est à peine marquée.

6^e tumeur : à 16 cm. au-dessous de la précédente, du volume d'une noisette elle se trouve indiquée sur la paroi intestinale par une exulcération allongée mesurant 1 cm de long. A son niveau la couche muqueuse et la sous-muqueuse ont disparu.

7^e tumeur : à 10 cm. plus bas, consistant dans un épaississement du bord mésentérique ayant envahi la muqueuse intestinale.

8^e tumeur : à 18 cm. plus bas, elle a amené non pas une saillie mais une sorte de rétraction en cupule de l'intestin. A son niveau le calibre intestinal est rétréci, le fond de la cupule est occupé par une exulcération allongée qui a détruit partiellement la muqueuse. Sur une coupe elle présente une forme triangulaire à sommet mésentérique.

Autour du rectum se trouve une infiltration circulaire

commençant exactement à 10 cm. au-dessus de l'anus, et se continuant sur une étendue d'environ 5 cm. vers l'anse sigmoïde. Cette infiltration va en s'effilant vers la partie supérieure de sorte qu'il est difficile de la délimiter en haut d'une façon précise : en arrière elle semble formée par plusieurs noyaux néoplasiques.

Le foie pèse 1650 gr. il est entouré par une coque de périhépatite. À la face supérieure du lobe droit et à la face inférieure du lobe gauche existe un petit noyau néoplasique, mais à la coupe on ne trouve aucune autre lésion du parenchyme.

La bile est très épaisse et foncée. Il n'y a pas de calculs. Le hile du foie est occupé par un gros ganglion néoplasique du volume d'un marron.

La rate pèse 190 gr. Périsplénite. Un noyau néoplasique pénètre légèrement dans l'organe au niveau du hile.

Les reins de volume à peu près égal pèsent ensemble 200 gr. Ils sont petits, exangues et se décortiquent facilement.

Les poumons pèsent ensemble 1200 gr. et présentent pour toute lésion un peu de congestion des bases.

Le cœur pèse 280 gr. et n'a aucune lésion orificielle. L'aorte est athéromateuse.

Examen histologique

Estomac. — A. Grande courbure.

1° Muqueuse : elle présente un aspect velvétique et est mal fixée. Il existe dans toute son étendue une énorme infiltration d'éléments inflammatoires polynucléaires et surtout lymphocytes. On y voit des vaisseaux capillaires congestionnés et parfois rompus avec des infiltrations sanguines diffuses et étendues. Les quelques fragments de tubes que l'on voit au milieu de ce tissu appartiennent à des glandes muqueuses. Nulle part on ne voit de tubes cancéreux.

2° La *muscularis mucosæ* est très accusée, continue et infiltrée çà et là de traînées et de nodules inflammatoires ; elle est située entre deux couches vasculo-lymphatiques : du côté de la muqueuse il y a une infiltration de lymphocytes très accentuée ; du côté de la couche cellulaire il existe de gros lymphatiques élargis et bourrés de globules dont beaucoup polynucléaires.

3° La sous muqueuse est complètement remplie par les cellules de réaction inflammatoire qui forment par places des nodules plus ou moins nets. Les vaisseaux renferment du sang et presque tous ont des parois très épaisses. En quelques points le tissu sous-muqueux est envahi par des boyaux cancéreux. Il s'agit généralement de boyaux pleins rappelant un peu par leur disposition le type décrit par le Pr Hayem sous le nom d'épithélioma racémiforme.

4° La couche musculaire est complètement envahie par des éléments cancéreux. Les boyaux ont ici une disposition racémiforme plus nette que dans la couche précédente ; ils disjoignent les fibres musculaires et disloquent entièrement cette tunique de l'estomac. Sur certains points le cancer affecte la forme infiltrée diffuse. Les cellules cancéreuses, parfois gigantesques, ont subi dans quelques rares points la dégénérescence colloïde. Ici encore il existe des amas de cellules rondes.

Dans une 2^e série de pièces de la grande courbure, les lésions des couches profondes sont les mêmes, mais la muqueuse a subi sur un point la transformation cancéreuse. A ce niveau la *muscularis mucosæ* est dissociée et traversée par les éléments cancéreux.

Enfin dans une 3^e série de coupes, il existe une atrophie marquée de la paroi avec disparition presque complète de la muqueuse. Le péritoine est épaissi, il y a une infiltration diffuse par des petits éléments ayant l'aspect de celluloses dites embryonnaires sans qu'on puisse y distinguer des formes cancéreuses,

B. Région pylorique — On remarque les mêmes lésions d'apparence inflammatoire que dans les coupes précédentes, mais en aucun point il n'existe de cancer net.

Intestin. — 2^e tumeur. La muqueuse, mal fixée, est absolument indemne de toute lésion cancéreuse. La muscularis mucosæ forme une couche assez épaisse et non interrompue. Tous les plans sous-jacents sont parcourus par des boyaux cancéreux allongés, arrondis ou ramifiés de façons diverses et présentant fréquemment des cavités vides et dilatées. C'est dans la couche musculuse que les tubes cancéreux sont le plus développés. Ces tubes sont tapissés par des cellules cylindriques assez allongées, le plus souvent en une seule couche, d'autres fois en plusieurs couches ; ailleurs les cavités sont en partie remplies par des cellules polyédriques.

3^e tumeur : A l'œil nu on voit déjà cette tumeur divisée en deux parties par la couche musculuse qui la traverse en diagonale. En plusieurs points la face profonde de la muqueuse est envahie par des trainées de cellules cancéreuses cheminant verticalement de la sous-muqueuse vers la lumière de l'intestin et rompant la muscularis mucosæ. Des tubes cancéreux plus ou moins dilatés parcourent les couches sous-jacentes. Dans la musculuse leur morphologie est assez curieuse : les cavités cancéreuses sont toutes allongées parallèlement aux fibres longitudinales et leurs lumières sont largement béantes. Souvent les ampoules cancéreuses sont réunies ensemble de façon à former une sorte de tissu spongieux.

8^e tumeur : Au niveau de la muqueuse on voit parfois des amas de cellules ayant toutes les apparences de cellules cancéreuses et se continuant avec celles de la sous-muqueuse grâce à la rupture de la muscularis. Celle-ci reste néanmoins intacte sur la plus grande partie de la coupe. Dans la sous-muqueuse le cancer revêt, comme dans les autres parties de l'intestin,

la forme de tubes droits ou moniliformes, tapissés de cellules cylindriques. Dans la musculuse de nombreuses traînées cancéreuses sous forme de tubes pleins sont dirigées verticalement de la profondeur vers la sous muqueuse. Dans la couche séreuse le cancer revêt de nouveau le même aspect kystique que dans la sous-muqueuse, les cavités étant presque toujours limitées par une seule rangée de cellules cylindriques. Les vaisseaux des tuniques intestinales ont partout des parois très épaissies

Ganglions. A. — Petit ganglion allongé provenant de la petite courbure de l'estomac. Une bonne moitié est envahie par le cancer ; tout le ganglion présente d'assez grandes quantités de pigments noirâtres.

B. — Gros ganglion entouré de graisse provenant du hile de la rate : presque en totalité cancéreux ; le cancer forme sous la capsule des masses allongées qui envahissent même les fibres conjonctives de la capsule et la dissocient. En un point le tissu cellulaire entourant le ganglion est envahi également par quelques traînées cancéreuses.

Foie. — Petit fragment de foie à peu près normal présentant un nodule cancéreux bien limité et manifestement secondaire (mêmes éléments néoplasiques que partout ailleurs).

Reins, Pancréas. — Rien à signaler.

Diaphragme. — Le fragment comprend outre le muscle diaphragme un revêtement supérieur et inférieur qui le tapisse et représente sans doute des fragments de plèvre et péritoine voisin. Ces deux revêtements, épaissis, sont formés de fibres allongées le plus souvent disloquées par de nombreuses masses cancéreuses. Ces amas sont le plus souvent sous forme de boyaux minces, allongés ou étoilés ; ailleurs ils sont plus épais, mais leurs cellules sont encore de même type que dans les autres pièces. Il existe également des zones occupées par de nombreuses cavités d'aspect glandulaire

dont la lumière est vide, tantôt petite, tantôt très grande et dont la paroi est constituée le plus souvent par une, quelquefois par plusieurs couches de cellules d'aspect cylindrique

Le muscle diaphragme est çà et là traversé et disjoint par des boyaux cancéreux. Enfin partout existent, soit dans le muscle, soit au-dessus et au-dessous de lui, de nombreux amas inflammatoires de cellules rondes.

II°. — **Formes à prédominance de signes gastriques**

Dans ces formes les symptômes sont constitués à peu près uniquement par des troubles gastriques : troubles dyspeptiques, anorexie, douleurs, vomissements et parfois tuméfaction de l'épigastre. Rien dans les troubles fonctionnels fait prévoir la participation intestinale au processus linitique. Accompagnant ces troubles on note presque toujours une atteinte profonde de l'état général, un état cachectique, mais habituellement la teinte jaune paille des cancéreux fait défaut.

Les deux observations suivantes sont une belle illustration de ces formes à prédominance de signes gastriques.

Obs. 4. — FAROY, *S. A. de Paris*, 11 février 1909.

Femme de 41 ans. Souffre vaguement de l'estomac depuis un an. A son entrée douleurs spontanées et provoquées peu intenses surtout marquées au cours de vomissements pituiteux peu abondants, jamais alimentaires, qui se montrent sans horaire fixe une à deux fois par 24 heures. Cachexie progressive et mort 1 mois 1/2 plus tard.

Autopsie 48 heures après. Estomac rétracté, d'apparence

biloculaire; incisure profonde partant de la grande courbure. Parois de consistance presque cartilagineuse, très épaissies surtout au niveau du pylore où elles mesurent 1 cm. 1/2. Sous-muqueuse surtout épaissie, muqueuse non ulcérée.

La face postérieure de l'estomac surtout dans sa partie droite adhère fortement au pancréas et à la paroi postérieure de l'abdomen dont elle est difficile à détacher. Les adhérences constituent de la rétro-péritonite qui englobe le pylore, la vésicule biliaire et s'étend à droite jusqu'à l'angle hépatique du côlon.

A sa partie moyenne le côlon ascendant est comme étranglé par les fausses membranes qui l'entourent. Aussi sa partie inférieure, le cæcum et les anses grêles sont-ils fortement dilatés et remplis de liquide et de gaz, tandis qu'en aval de l'obstacle le côlon transverse et le côlon descendant sont rétractés et atteignent à peine le volume de l'intestin grêle normal,

Le grand épiploon rétracté et infiltré présente de nombreux nodules vraisemblablement néoplasiques

Dans le sein droit, tumeur de la grosseur d'une mandarine, adhérente à la peau, mais ne rétractant pas le mamelon et pas d'adénopathie axillaire.

Examen microscopique : linite plastique de l'estomac. Par places, cavités allongées, sous-muqueuses et dont quelques-unes répondant à des lymphatiques sont bourrées de cellules néoplasiques : grosses cellules claires à protoplasma vésiculeux, à forts noyaux plus ou moins excentriques.

L'examen histologique de l'intestin et de la tumeur du sein n'a pas été fait.

Obs. 5. — Su di un caso di linite plastica (gastrite del Brinton). — (GABBI. *Riforma medica*, 6 et 7 septembre 1892.

Femme 62 ans, aucun antécédent, excès de boissons spiritueuses.

Entre à la clinique médicale de Florence le 13 janvier 1891, pour douleur aiguë et persistante localisée à la région épigastrique sans rapport avec les repas. Inappétence et pesanteur gastrique après les repas, troubles dont le début remonterait à quelques mois auparavant. Vomissements d'odeur nauséabonde, non alimentaires. Pas d'hématémèse, perte de forces.

A l'examen : peau cireuse, malade émaciée, abdomen rétracté sauf au niveau de la région épigastrique où l'on voit une tumeur étendue transversalement, descendant jusqu'à 2 cm. au-dessus de l'ombilic. Tumeur mobile transversalement, mobile avec les mouvements respiratoires, douloureuse à la palpation profonde, lisse dans sa partie gauche, avec des bosselures dures dans sa partie droite, mobile avec l'insufflation de l'estomac par les poudres effervescentes. Foie et rate normaux.

Vomissements : pas d'HCl, acide lactique abondant; vomissements provoqués ; après repas d'épreuve : id.

Mort subite le 20 janvier.

Diagnostic vital : cancer infiltré de la paroi antérieure de l'estomac.

Autopsie : Un peu d'ascite. Sur le péritoine pariétal et viscéral et principalement sur le mésentère se voient des aires de dimensions et de conformations variables, blanc-grisâtre, un peu élevées et ressemblant à des gouttes de cire.

Foie, rate, reins normaux.

L'estomac est petit, contracté. Dans la région de la petite courbure se voient quelques ganglions augmentés de volume et de consistance très dure.

Muqueuse avec nombreux replis s'entrecroisant ; aspect réticulé ; couleur très pâle. Parois stomacales épaissies surtout au niveau du pylore où elles atteignent 2 cm. Léger rétrécissement du pylore. En aucun point la muqueuse n'est ulcérée.

Du côté de l'intestin on note l'existence d'une entérite et

en denombreux points un épaississement de la paroi dû surtout à l'hypertrophie de la musculature. A l'embouchure du petit dans le gros intestin on voit un bourrelet sans qu'il y ait de rétrécissement à ce niveau.

Examen microscopique : Hypertrophie de toute la paroi, diminuant du pylore vers le cardia.

Pylore : muqueuse réduite à un tissu conjonctif presque uniforme, riche en éléments cellulaires propres et infiltré surtout vers la base de petits éléments ronds. D'espace en espace restes de cul-de-sac.

La muscularis mucosæ forme une bande continue plus épaisse que normalement. La sous-muqueuse est la partie qui présente le maximum d'altération : tissu conjonctif dense à gros faisceaux d'aspect ondulé dans lequel se voient éparses d'abondantes cellules d'aspect de fibroblastes à toutes leurs phases d'évolution. Entre ces éléments, infiltration plus ou moins circonscrite de petites cellules rondes qui semblent être en rapport constant avec le cours des vaisseaux sanguins. La musculaire présente de l'hypertrophie et de l'hyperplasie de ses éléments, augmentation du tissu conjonctif sous forme de travées avec de nombreux éléments lymphoïdes. Le tissu conjonctif sous-séreux est augmenté de volume.

Les épaississements diffus et circonscrits du péritoine sont dus uniquement à l'augmentation du tissu conjonctif sous-séreux, forment de gros faisceaux ondulés. On y voit aussi des accumulations de lymphocytes, surtout au voisinage des vaisseaux.

Ganglions : épaississement notable de la capsule avec travées pénétrant dans le parenchyme. Pas de cellules épithéliales, mais seulement dans les travées conjonctives quelques fibroblastes en voie de transformation en cellules conjonctives.

Dans ce groupe il faut faire une mention spéciale aux formes avec hématomèses et aux formes avec vomissements à type œsophagien.

a) Formes avec hématomèses.

Les hématomèses sont exceptionnelles. Mais lorsqu'elles existent, elles constituent un signe de grande importance car elles attirent l'attention sur le tube digestif et orientent le diagnostic vers une affection gastrique. C'est ainsi que dans l'intervention de Cain et Tran-Nhu Lan deux hématomèses sont venues donner aux troubles gastriques toute leur signification.

Mais il existe des cas où l'hématomèse peut être le seul symptôme qui traduise une affection gastrique. Tel est le cas rapporté par Nordmann.

Obs. 6. — Sur quelques formes anormales du cancer de l'estomac (NORDMANN, *Lyon Médical*, 1905).

Homme de 38 ans. Fatigue générale, une hématomèse. Cachexie rapide. Pas d'obstruction intestinale.

Autopsie : cancer de l'estomac à forme squirrheuse infiltré, sans obstruction du pylore. Sur l'intestin grêle, dans toute son étendue se trouvent des plaques de Peyer tuméfiées et ulcérées et en outre, en dehors des plaques de Peyer, toute une série de nodosités non ulcérées semblant greffées sur la muqueuse. Infiltration des ganglions mésentériques. Le péritoine viscéral n'est pas touché. Pas d'examen histologique.

D'autrefois, c'est au milieu d'un cortège symptomatique plus ou moins varié que l'hématomèse vient signaler l'atteinte de l'estomac. Tels sont le cas rapporté

par Henry Bernard (*Soc. Anat*, 1900) où le malade eut des hématomèses marc de café; le cas de Vautrin et Hoche où l'hématémèse s'accompagna de melæna.

L'hématémèse est encore signalée dans les observations de Bret et Paviot, de Prodouzec. Garret signale un vomissement noir, Salse un vomissement mélanique. Dans une observation de Bensaude et Ockinczyk que nous rapportons plus loin, il est signalé deux vomissements café au lait reconnus par le médecin comme renfermant du sang.

b) Formes avec syndrome œsophagien

Les vomissements prennent parfois une allure tout à fait particulière. Ils surviennent immédiatement après chaque prise d'aliments. Ils s'agit là de véritables ingurgitations et la symptomatologie devient identique à celle des sténoses œsophagiennes. Une dysphagie à caractère nettement œsophagienne peut venir ajouter à cette analogie et parfois même être le seul symptôme.

Un syndrome œsophagien peut constituer l'unique symptomatologie de l'affection sans que rien ne vienne faire soupçonner l'existence d'une lésion gastro-intestinale. C'est l'autopsie qui la révèle et souvent alors on constate qu'il n'existait aucune sténose œsophagienne. La symptomatologie s'expliquait par l'existence d'une lésion du corps de l'estomac, le transformant en un tube rigide, véritable prolongement de l'œsophage. Cliniquement cette absence de sténose œsophagienne peut être soupçonnée : la sonde œsophagienne franchit librement

le cardia, l'œsophagoscopie est négative, la radioscopie montre cette transformation de l'estomac en un prolongement direct de l'œsophage.

D'autrefois, exceptionnellement il est vrai, il ne s'agit plus d'un syndrome pseudo-œsophagien mais d'une réelle sténose cardio-œsophagienne que la radioscopie décele.

Parfois un symptôme inattendu vient s'ajouter au tableau de sténose ou de pseudo-sténose œsophagienne et la singularité de son apparition insolite au milieu d'un tel tableau peut attirer l'attention sur le tractus intestinal et faire soupçonner la nature linéique de l'affection.

L'ascite est généralement ce symptôme et le cas de Ménard rapporté ci-dessous en est un exemple.

Obs. 7. — MÉNARD (*Soc. Anat.*, 22 janvier 1909).

F., 53 ans, période de troubles dyspeptiques vagues, puis signes fonctionnels de sténose cardio-œsophagienne et tumeur résistante et douloureuse à l'épigastre. Enfin douleurs abdominales, ascite à répétition. Cachexie. Début en novembre 1906. Mort en juillet 1908.

Autopsie : Ascite abondante (13 litres), liquide sérofibrineux citrin. Estomac rétracté rigide, inextensible, rapetissé dans tous ses diamètres. Parois très épaisses, comme cartonnées. Les orifices sont libres. Les parties terminales de l'œsophage et initiales du duodénum sont elles-même infiltrées. Infiltration des ganglions périgastriques, trainées de lymphangite cancéreuse. La cavité gastrique est très réduite, la muqueuse fortement plissée, saine. Le grand et le petit épiploon, le mésentère sont de même totalement infiltrés,

épaissis et maintiennent solidement les anses intestinales contre la paroi postérieure. Pas de noyaux métastatiques dans les autres organes.

Dans un cas de Cade où la dysphagie était le seul symptôme sans vomissement ni régurgitation, l'ascite venait témoigner de la participation de l'intestin au processus morbide.

Soupault, dans son étude sur le syndrome œsophagien présentée à la Société Médicale des Hôpitaux en 1902, rapporte également une observation de sténose œsophagienne où une ascite abondante vint se surajouter au tableau clinique. A l'autopsie on trouva un péritoine infiltré de nodosités cancéreuses et une plaque indurée assez épaisse sur le côlon transverse.

Dans une observation de Cain, rapportée par Oury dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* (10 novembre 1927) ce n'est plus l'ascite mais une douleur continue dans la fosse iliaque droite qui attire l'attention sur l'extension à l'intestin des phénomènes linétiques.

III. — Formes avec prédominance de symptômes intestinaux

Dans ces formes les troubles gastriques sont complètement effacés et les troubles intestinaux constituent à eux seuls toute l'histoire clinique de la linite gastro-intestinale.

Ce sont soit des symptômes d'obstruction chronique :

constipation opiniâtre, douleurs abdominales, tympanisme; soit des accidents d'occlusion intestinale plus ou moins complète et dans ces cas l'on peut constater du péristaltisme intestinal se manifestant au travers de la paroi abdominale et s'accompagnant d'un syndrome de Kœnig des plus nets.

Dans un cas de Nuthall et Emmanuel le malade présentait pour toute symptomatologie depuis 8 mois un tableau clinique d'obstruction intestinale chronique et à l'autopsie on découvrit l'existence d'une lésion gastro-intestinale avec envahissement complet de tout l'estomac.

Une constatation analogue fut faite par Newton Pitt à l'autopsie d'un malade qui souffrait depuis dix semaines de constipation avec vomissements, douleurs à la défécation et tympanisme.

Parfois aussi une constipation opiniâtre entrecoupée de crises de débâcle diarrhéique constitue pendant longtemps le seul trouble morbide jusqu'au jour où une crise d'occlusion intestinale avec arrêt des matières et des gaz, douleurs abdominales diffuses, vomissements porracés vient terminer l'évolution de la maladie sans que le malade ait présenté de troubles gastriques marqués. Tel est le cas publié par De Marignac.

Obs. 8. — Rétrécissement par hypertrophie des tuniques cellulaires et musculaires du côlon transverse et du rectum (DE MARIGNAC, *Soc. Anat.*, 1877).

Femme, 29 ans, journalière. Depuis 3 à 4 ans constipation opiniâtre avec alternative de diarrhée. Depuis 4 mois vomis-

sements glaireux surtout après les repas avec quelquefois des filets de sang. Pas de syphilis, ni de typhoïde, ni de dysenterie. Mort dans le coma trois mois après son entrée avec signes d'obstruction incomplète de l'intestin.

A l'autopsie : Linité plastique de tout l'estomac. Rétrécissements sur le côlon transverse et le rectum.

Ascite : 2 à 3 litres de liquide parfaitement clair.

« On voit sur le mésentère de nombreuses petites taches blanches, aplaties, du diamètre d'une lentille à celui d'un noyau de cerise. Elles font un léger relief sur la surface péritonéale. Elles sont excessivement nombreuses et disséminées sur toute l'étendue du mésentère. Il existe deux points rétrécis sur le côlon transverse. Le rectum est le siège d'un rétrécissement serré ne laissant pas pénétrer le doigt, il est d'une longueur de 5 à 6 centimètres. Pas d'ulcérations à la surface de la muqueuse. Celle-ci est mamelonnée. Les parois du rétrécissement atteignent 2 centimètres. A l'œil nu on peut distinguer facilement les deux couches musculaires.

L'estomac est petit, les parois sont très épaisses, le duodénum ne présente rien de particulier.

L'examen histologique des taches du péritoine et des noyaux de l'épiploon a montré que l'on avait affaire à de la péritonite chronique non tuberculeuse.

L'examen des rétrécissements montre une hypertrophie manifeste de toutes les couches constituant les parois du rectum. La muqueuse est saine, la muscularis mucosæ un peu épaissie, la celluleuse est 4 à 6 fois plus épaisse que celle du rectum sain. Elle est formée par des faisceaux de tissu conjonctif serrés les uns contre les autres et parsemée de noyaux, qui en certain endroit sont réunis en petits amas. La couche musculaire est hypertrophiée. La tunique celluleuse sous péritonéale est augmentée d'épaisseur dans les mêmes proportions et offre le même aspect que la tunique celluleuse sous-muqueuse ».

D'autrefois l'occlusion intestinale constitue le seul trouble à l'occasion duquel les malades consultent un médecin. Il en était ainsi chez un malade dont Chuquet rapporte l'observation : Homme de 73 ans entré pour occlusion intestinale. Mal portant depuis un an. Douleurs abdominales vives depuis 3 semaines.

Le malade présentait en outre une ascite abondante, mais c'étaient les accidents d'occlusion intestinale qui l'avaient décidé à se faire soigner.

Un cas similaire se retrouve dans une observation de Delbet où l'histoire clinique se résume en une crise d'occlusion intestinale qui nécessita une intervention à la faveur de laquelle fut constatée une ascite de peu d'abondance.

Il faut citer dans ce groupe une forme clinique tout à fait particulière où les signes intestinaux sont trompeurs et sont loin de faire soupçonner une affection sténosante de l'intestin. Ce sont les *formes avec diarrhées*.

Chez certains malades en effet il existe une diarrhée profuse. Ainsi chez le malade dont Curtis rapporte l'observation une diarrhée provoquant 12 à 15 selles par jour s'est manifestée pendant toute la durée de la maladie.

Un malade de Newton Pitt souffrait depuis 4 semaines de diarrhée avec vomissements et distension de l'abdomen.

Dans l'observation de Achard, Mouzon et Marchal le malade était atteint de diarrhée fréquente.

Enfin dans un cas de Bret et Paviot le malade, qui

souffrait de coliques intestinales très douloureuses et de constipation, présenta à la phase terminale de sa maladie une diarrhée profuse.

IV. — Formes avec noyau métastatique du rectum

Dans certains cas le toucher rectal révèle, nous l'avons vu, l'existence d'un noyau sous-muqueux, du rectum et c'est là, avons-nous ajouté, un signe presque pathognomonique de l'affection. Aussi l'existence de ce noyau secondaire imprime-t-elle à la limite gastro-intestinale un aspect particulier qui permet de ranger dans un même groupe tous les cas où le cancer secondaire du rectum a été constaté.

L'importance diagnostique de ce cancer sous-muqueux du rectum tient à deux faits. D'une part il n'a guère été observé que dans le cancer de l'estomac. Il n'existe en effet que deux cas dans la littérature où le cancer secondaire du rectum n'était pas le témoin d'un néoplasme gastrique : dans l'un, cas de Schnitzler, la tumeur primitive siégeait au niveau du pancréas ; dans l'autre, observé et rapporté par Bensaude, la tumeur primitive siégeait sur l'intestin grêle, encore Bensaude fait-il des réserves étant donné qu'il n'y eut aucune vérification ni opératoire, ni nécropsique.

D'autre part les travaux de Bensaude et de ses élèves ont montré que dans la plupart des cas de métastases intestinales et rectales, en particulier du cancer de l'estomac il ne s'agissait pas d'un néoplasme quelconque,

mais d'une forme toute particulière, d'un cancer à forme linitique.

Ainsi la découverte, au cours d'un examen, d'un cancer secondaire du rectum autorise à soupçonner l'existence d'un néoplasme gastrique et toutes les présomptions sont en faveur d'une linite cancéreuse de l'estomac avec noyaux multiples étagés le long du canal intestinal.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères que nous avons décrits de ce cancer sous-muqueux du rectum. Nous en soulignerons seulement l'importance, car ce sont ces caractères particuliers qui en font toute la valeur diagnostique. Nous verrons cependant au chapitre du diagnostic de quelles erreurs il a pu être l'origine, et en particulier la confusion que certains auteurs ont faite avec le cancer primitif du rectum.

L'observation de Bensaude que nous reproduisons ci-dessous est particulièrement instructive sur la valeur de ce signe. Le toucher rectal y montre l'existence d'un néoplasme du rectum que l'examen négatif au rectoscope démontre secondaire, chez un malade où le diagnostic était hésitant entre un ulcère, un ulcéro-cancer ou un cancer de l'estomac. Et sa constatation rend des plus probables le diagnostic de linite qui fut alors porté et qui ne put être vérifié, le malade ayant été perdu de vue.

Obs. 9. — BENSAUDE (*Internat. Beiträge z Pathol. u. Therapie der Ernährungsstörungen*).

Homme, 29 ans. Serrurier. Vient consulter à la clinique médicale de l'hôpital St-Antoine le 29 janvier 1909. Ses pa-

rents vivent et sont bien portants. Il n'a pas eu de maladie antérieure, est marié et a une enfant bien portante.

Maladie actuelle. Il y a 5 ans, étant à bicyclette, il heurte un timon de voiture qui l'atteint au creux de l'estomac, il tombe, a des vomissements alimentaires abondants mais pas d'hématémèse et reste pendant deux heures dans un état syncopal. Durant les deux mois qui suivent il est obligé de garder un régime sévère et prend surtout du lait et des œufs ; puis peu à peu il reprend son alimentation normale.

Ce n'est que deux ans après l'accident, c'est-à-dire il y a 3 ans, que les digestions deviennent pénibles ; il a des sensations de lourdeur après les repas et des vomissements alimentaires se produisant principalement le soir après le dîner et quelquefois le matin à jeun.

Des douleurs très vives se produisent parfois, qui s'atténuent ou disparaissent à la suite des vomissements. A cette époque il aurait remarqué plusieurs fois dans ses vomissements des aliments ingérés parfois 2 jours auparavant. Plusieurs fois il a introduit ses doigts dans la bouche pour se faire vomir.

Cet état persiste avec des hauts et des bas pendant environ 2 ans et depuis un an il s'est aggravé. Le malade a maigri de 16 kilogs, il est affaibli, il a perdu l'appétit, et ne prend que du lait et des purées. Les douleurs sont moins marquées, les vomissements ne se reproduisent plus, le malade n'a pas d'hématémèses ni de melæna. Il a fréquemment des renvois, mais sans odeur ; il est toujours très constipé.

A l'examen de l'estomac on note que celui-ci descend à l'ombilic ; on ne sent pas de tumeur au niveau du creux de l'estomac ; la pression au niveau de la région pylorique est douloureuse ; on ne provoque pas d'agitation péristaltique.

Le malade a un type de « ventre fermé ». Il n'y a pas d'ascite. Le foie ni la rate ne paraissent pas augmentés de volume.

Le malade se lève plusieurs fois par nuit pour uriner. Il a des crampes nocturnes et des sensations de fourmillements

et de doigts morts. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Rien au cœur. Rien à l'examen de l'appareil respiratoire.

Nous hésitons entre un ulcère, un cancer ou un ulcéro-cancer de l'estomac, et comme le malade avait présenté autrefois des vomissements contenant des aliments ingérés plusieurs jours auparavant nous pensons qu'il existe un certain degré de sténose du pylore. L'examen rectal vient affirmer l'existence d'une lésion cancéreuse.

Nous trouvons par le toucher rectal sur la paroi antérieure du rectum une masse dure, un peu inégale, non douloureuse, sur laquelle on ne peut pas faire glisser la muqueuse. Rien à la paroi postérieure. On introduit le rectoscope qui pénètre assez facilement après avoir été un instant arrêté à environ 5 cm. La muqueuse rectale ne présente aucune altération particulière et la saillie n'est pas nettement visible à l'examen rectoscopique. Croyant avoir été trompé par le premier examen, nous refaisons de nouveau un toucher rectal qui confirme les premières données.

Ajoutons que le malade n'avait aucun symptôme rectal

L'examen de suc gastrique et des matières fécales confirme le diagnostic de cancer.

L'examen du suc gastrique fait par M. Carrion, le 12 février 1909 donne le résultat suivant :

Caractères du liquide : 20 ccm mal émulsionné, épais.

Chiffres normaux

	g	
A Acidité totale.....	189	— 0,035
H Acide chlorhydrique libre	0,044	— 0
C Chlore combiné organique	0,168	— 0,39
H + C Chlorhydrie.....	0,212	— 0,39
T Chlore total	0,321	— 0,258
F Flore minéral	0,109	— 0,219
R Rapport $\frac{A - H}{C}$	0,86	— 0,89
Rapport $\frac{T}{F}$	3	— 1,17

Peptones : très peu.

Acides gras : acide lactique assez abondant.

L'examen du liquide à jeun n'a pas été fait.

La réaction de Weber est positive,

Comme le malade ne veut pas entrer à l'hôpital, nous lui prescrivons un régime kéfirique et nous l'engageons à venir tous les deux jours pour se faire faire des injections de cacylate. Le malade ne revint pas et nous l'avons complètement perdu de vue.

Mais nous verrons au chapitre du diagnostic que souvent ce noyau métastatique a été faussement interprété. Il en est ainsi dans les observations de Toyosumi, de Nuthall et Emmanuel ainsi que dans l'observation de Achard, Mouzon et Marchal que nous rapportons ci-dessous.

Obs. 10. — Linite plastique à foyers multiples :—Estomac, iléon, côlon, rectum (ACHARD, MOUZON et MARCHAL. *Soc. Méd. des Hôpit.*, 8 juin 1923).

Mme Cost..., 63 ans, entre le 8 février 1923 dans le service du Pr Achard. Cachexie avancée, maigreur extrême et contrastant avec un abdomen volumineux, où l'on constate la présence d'une ascite mobile avec veines dilatées sus et sous-ombilicales.

Signes fonctionnels : depuis plusieurs mois anorexie telle que la seule nourriture consiste en quelques gorgées de lait, de tisanes et de limonade. Diarrhée très fréquente.

Jambes légèrement œdématiées, pas d'épistaxis, rien aux poumons ni au cœur. Pas d'adénopathie inguinale ou sus-claviculaire.

Ascite : liquide citrin, limpide, peu fibrineux, quelques lymphocytes et cellules endothéliales.

Foie et rate après ponction, rien de particulier.

Toucher rectal : anneau de striction régulièrement circulaire, induré, situé à 5 ou 6 centimètres au-dessous de l'anus et s'opposant à la pénétration du doigt au dessus, le toucher n'est pas douloureux et le doigt ne ramène ni sang, ni ichor fétide.

Radioscopie et rectoscopie impossible en raison de la faiblesse de la malade.

Diagnostic vital : cancer du rectum avec propagation au péritoine.

Mort le 27 février sans cachexie profonde et douleurs vives diffuses dans l'abdomen ayant nécessité de la morphine.

Autopsie : à l'ouverture du péritoine une dizaine de litres de liquide citrin s'écoulent. La séreuse est recouverte par endroits de placards blanchâtres et durs.

Estomac petit rétracté, induré, adhérent aux plans profonds, surtout à l'endroit de la grande courbure et du pyllore qu'il faut sculpter pour les isoler du tissu lardacé qu'englobe le pancréas.

L'intestin est le siège de lésions analogues. Dans la partie terminale de l'iléon sur plusieurs centimètres de long on observe des anneaux de striction et l'intestin est dur et infiltré. Il en est de même à l'angle hépatique du côlon. Enfin le rectum est infiltré, adhérent, difficile à isoler en arrière.

Il faut donc se rappeler les principes suivants :

Toutes les fois qu'on soupçonnera un cancer de l'estomac, la constatation par le toucher rectal ou la rectoscopie d'une infiltration rectale viendra confirmer ce diagnostic et faire penser à une limite cancéreuse de l'estomac avec métastases multiples au niveau de l'intestin.

Toutes les fois que l'examen du rectum montrera l'existence d'une infiltration de sa paroi sans ulcération de la muqueuse, sans bourgeonnement, on devra songer à une métastase cancéreuse du rectum et chercher la tumeur primitive au niveau de l'estomac (Bensaude).

V. — Formes avec métastases multiples

Il existe enfin des formes avec métastases dans différents organes, où ne siègent pas habituellement les métastases des cancers gastriques. L'observation de Cain et Tran-Nhu Lan en est un bel exemple avec des métastases ovariennes et péricardique. Nous avons trouvé cette dernière signalée une seule fois seulement : observation d'Henry Bernard. Par contre la métastase ovarienne est plus fréquente et pour Schnizler elle aurait la même valeur chez la femme que le cancer sous-muqueux du rectum chez l'homme : il arrive que la métastase ovarienne soit prise pour la tumeur initiale et que la limite gastro-intestinale ne soit seulement qu'une découverte d'autopsie. Certains auteurs l'ont même alors méconnue. Par exemple Chuquet dans l'observation suivante :

Obs. 11. — Cancer des ovaires. Péritonite cancéreuse (CHUQUET, *Thèse Paris*, 1879).

F. 48 ans, malade depuis 11 mois, douleurs assez violentes dans le bas ventre. Tumeur du volume du poing ayant disparu brusquement il y a 4 mois en même temps que le ventre augmentait rapidement de volume : l'ascite ayant

nécessité une ponction commence à se reformer 6 semaines après.

A l'entrée : ponction : 5 litres 1/2 de liquide rougeâtre contenant des globules rouges. On sent alors à la palpation des noyaux multiples assez durs sur le péritoine et le petit bassin envahi par une masse empâtée formant une tumeur remontant à 4 travers de doigt du pubis. Toucher vaginal : utérus enclavé. Mort brusque quelques jours après.

Autopsie : les anses intestinales sont rétractées, envahies par le cancer. Tous les organes abdominaux semblent faire un seul bloc cancéreux

Estomac : la paroi antérieure a triplé d'épaisseur, formée par un tissu dur et nacré.

Intestin grêle : petit et ratatiné envahi par des noyaux cancéreux en nappe ou sous forme de végétations polypeuses. Muqueuse saine. Seule la couche péritonéale est envahie. Gros intestin : mêmes constatations. Mésentère envahi, quelques ganglions triplés de volume et ramollis.

Grand épiploon : ratatiné, saillies polypiformes du volume d'un pois à une noix. Bloc cancéreux du petit bassin. Muqueuse rectale saine, parois de l'utérus saines. On ne retrouve ni ovaire, ni trompe.

D'autres métastases peuvent encore se voir. Au niveau de la vessie (Griffon et Nattan-Larrier) ; du testicule des amygdales, de capsules surrénales, du pancréas (Israel), de la vésicule biliaire et du rein (Nuthall et Emmanuel), de la plevre et du diaphragme (Toyosumi).

Par contre elles sont exceptionnelles au niveau du foie, de la rate et des poumons.

EVOLUTION

Le pronostic de la linite gastro-intestinale est toujours fatal. Comme tout cancer diffusé, elle est actuellement au-dessus de nos ressources thérapeutiques tant médicales que chirurgicales. Mais si la mort en est toujours la terminaison, l'évolution de la maladie se fait suivant des modalités extrêmement variées. Nous avons isolé assez schématiquement différentes formes cliniques. Mais habituellement au cours de l'évolution on assiste à une intrication de plusieurs de ces formes et c'est là ce qui rend impossible de donner de la linite gastro intestinale une description générale.

C'est souvent l'apparition d'un symptôme tout à fait différent de ceux de la forme sous laquelle la linite a paru évoluer qui vient marquer l'aggravation du mal et traduire une complication qui va hâter la marche de la maladie.

Ainsi après une période plus ou moins longue de symptômes purement gastriques apparaissent des troubles intestinaux : constipation opiniâtre parfois entrecoupée de débâcles diarrhéiques et une crise d'occlusion vient terminer l'évolution de la maladie.

L'*occlusion* est en effet le plus souvent l'accident terminal de la linite gastro-intestinale quelle que soit la forme sous laquelle elle évolue. Parfois elle survient chez un individu dont la maladie s'est progressivement aggravée : les troubles de l'état général s'accroissant de plus en plus pour aboutir à un état parfois squelettique du malade ; l'évolution a pu être entrecoupée de crises de *subocclusion intestinale*, des symptômes d'un ordre différent ont pu apparaître tel l'*ascite*, et le malade qui tombe dans un marasme de plus en plus complet meurt au cours d'une crise d'occlusion intestinale. La *durée* de l'évolution varie dans ces cas de quelques mois à une année.

Pourtant l'observation de Carrère montre une linite gastro-intestinale ayant mis près de deux ans à évoluer.

Obs. 12. — CARRÈRE. (*Mém. Soc. roy. de Méd.*, Paris, 1779, p. 214).

Mme B.... de Lyon, âgée de 32 ou 33 ans, d'une constitution délicate en apparence, mais robuste, peu sujette à être malade, quoique se plaignant continuellement de quelques légères incommodités avait éprouvé depuis plusieurs années trois ou quatre attaques de douleurs de coliques ; les douleurs se firent sentir de nouveau au mois de juin 1777. Je la vis alors pour la première fois, je lui trouvai de la fièvre, une bouche pâteuse et amère, des vomissements de matières porracées, une douleur tantôt aiguë, tantôt obtuse, aux régions ombilicale et hypogastrique augmentant par la compression, un météorisme au bas ventre, une peau sèche et aride, une soif ardente : il n'y avait ni douleur, ni sentiment de pesanteur à l'estomac. La saignée, l'émétique, les délayants, les calmants, les cataplasmes émollients sur le bas-

ventre opérèrent la guérison dans 15 jours. Depuis cette époque elle s'est plainte souvent d'un malaise à l'estomac, qu'elle ne pouvait cependant définir. Elle me fit appeler le 23 février 1779, je ne l'avais pas vue depuis 4 mois. Elle avait eu la fièvre 15 jours ou 3 semaines avant, avec des vomissements, des douleurs à l'estomac et au bas-ventre et avait été purgée plusieurs fois par un chirurgien. Je la trouvai sans fièvre avec des vomissements très fréquents mais presque sans efforts, les matières qu'elle rendait étaient d'un jaune foncé, les déjections alvines très rares, très difficiles, en très petite quantité, le ventre météorisé, et très douloureux, principalement vers la région hypogastrique droite et la région de l'estomac, tendue sans dureté. La douleur du bas-ventre augmentait par la compression, l'insomnie, la perte d'appétit, des agitations et des inquiétudes, l'amertume et la sécheresse de la bouche et la dureté du pouls accompagnaient cet état.

Les vomissements devinrent insensiblement plus fréquents, les boissons n'avaient point le temps de parvenir à l'estomac ; elles étaient rejetées tout de suite comme naturellement et sans efforts, elles présentèrent, après quelques jours, une couleur brune mais sans odeur. La maigreur augmenta, les selles devinrent plus rares, liquides et presque de la même couleur que les matières rendues par le vomissement.

Le 2 mars, la fièvre se joignit à ces symptômes, elle fut très vive, le météorisme et les douleurs de membre augmentèrent, les douleurs devinrent aiguës et lancinantes, le pouls très dur, la peau sèche et brûlante ; le hoquet et l'envie fréquente et inutile d'uriner se joignirent à ces accidents et je présumais qu'une grande partie du canal intestinal était squirrheuse ; qu'il n'y avait aucun vice à l'estomac, principalement au pylore et je présumais que cette partie était absolument dans l'état naturel. Je me décidais encore pour une autre raison : les vomissements suivaient de trop près

l'usage des boissons, pour ne pas croire que celles-ci n'auraient pas eu le temps de parvenir jusqu'à l'estomac. Je conjecturai que ce même viscère était comprimé par les intestins distendus, gonflés et obstrués et que cette compression offrait un obstacle invincible à l'entrée des boissons. J'avoue que je ne soupçonnais aucun vice à l'œsophage.

L'ouverture du corps fut faite par M. Baget, maître en chirurgie. Il observa ce qui suit :

1° Un épanchement d'une eau jaunâtre extrêmement fétide dans la cavité du bas-ventre à la quantité d'environ 3 seules pointes ;

2° Le pancréas absolument squirreux ;

3° Le foie paraissait dans un état parfaitement sain et d'un volume ordinaire, mais sa substance était extrêmement molle et friable, cédant aisément à l'impression du doigt et se réduisant en une espèce de pâte molle et grenue ;

4° La vésicule du fiel, les reins et la rate dans l'état naturel et cette dernière extrêmement petite ;

5° L'œsophage comme racorni et entièrement squirreux, toute sa circonférence vers son union à l'orifice inférieur de l'estomac et à un travers de doigt au-dessus et dans cette portion sa cavité presque oblitérée.

6° Une liqueur d'un jaune clair contenue dans la cavité de ce canal ne présentant rien de sanieux ni de purulent

7° L'orifice intérieur de l'estomac, absolument squirreux dans toute sa circonférence et des concrétions squirreuses qui s'étendaient jusqu'à environ 2 travers de doigt autour de cet orifice ;

8° L'estomac vide paraissant dans l'état naturel mais extrêmement flasque et rapetissé et comme écrasé sous le poids des intestins ;

9° Le pylore absolument dans l'état naturel ;

10° Les intestins grêles squirreux dans presque toute leur étendue, leurs parois fort épaisses, fort dures, comme racornies, et leur cavité très rétrécie ;

11° Les gros intestins dans un état de phlogose sur la plus grande partie de leur étendue, présentant quelques taches noires que nous avons regardées comme gangreneuses ;

12° Nul vestige d'air dans la cavité du bas-ventre ni dans celle des intestins.

Il résulte de cette observation que les vomissements fréquents et la couleur brune des matières qu'on rejette par le vomissement ne sont point des symptômes pathognomoniques du squirre du pylore, ainsi qu'on le croit assez communément, puisque dans le cas dont il est ici question, j'ai observé ces deux symptômes et cependant le pylore était dans l'état naturel.

Il en résulte encore que la fréquence des vomissements peut dépendre de plusieurs autres vices, comme du squirre de l'œsophage, du squirre de l'orifice cardiaque de l'estomac, de la compression de ce viscère par les intestins distendus, gorgés et tuméfiés, du squirre du pylore, de la compression et du rétrécissement de l'intestin duodénum.

Enfin, cette observation peut servir à nous faire distinguer les différents vices pouvant donner lieu à ces vomissements :

1° Dans les cas de compression, l'obstruction de squirre, de rétrécissement de l'intestin duodénum, ainsi que dans celui du squirre du pylore les boissons sont reçues librement dans l'estomac ; elles y séjournent quelque temps, par conséquent, les vomissements ne doivent point suivre immédiatement l'usage des boissons. Au contraire, dans le cas de compression de l'estomac, d'obstruction ou de squirre, soit de l'orifice supérieur de ce viscère, soit de l'œsophage, les boissons ne peuvent point parvenir jusque dans la cavité de l'estomac ; elles doivent donc être rejetées beaucoup plus tôt, même presque toujours dans l'instant où elles ont été avalées, ainsi qu'il est arrivé dans le cas qui fait le sujet ;

2° Dans ce dernier cas les vomissements doivent se faire sans effort ; l'action simultanée de l'estomac, du diaphragme

et des muscles abdominaux n'est point nécessaire pour les produire, elle ne saurait même y concourir ; ils sont seulement l'effet des mouvements de l'œsophage ;

3^o Enfin dans les cas de compression de l'estomac, d'obstruction et de squirrhe de l'orifice supérieur de ce viscère ou de l'œsophage les matières rejetées par le vomissement doivent être sans odeur ou n'avoir que celle qu'elles avaient quand elles ont été avalées.

D'autrefois l'affection s'est manifestée uniquement par des signes gastriques. Le diagnostic du cancer de l'estomac ou du pylore a été porté. Le malade est guéri. L'obstacle gastrique est supprimé soit par gastro-entérostomie, soit par gastrectomie et dans les jours qui suivent survient un syndrome d'occlusion intestinale qui emporte le malade et signe la participation de l'intestin au processus linitique. Tel est le cas rapporté par Bensaude et Ockinczyc, dans l'observation suivante.

Obs. 13. — Rétrécissements cancéreux multiples de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif (BENSAUDE et OCKINCZYC. Cas I. *Congrès internat. de Méd. de Lisbonne*, 1905).

R. âgé de 38 ans, employé, entre le 20 juillet 1905 au n^o 39 de la Salle Behier à l'hôpital St-Antoine (service du Prof. Hayem).

Sa mère est morte d'un cancer de l'utérus et son grand-père paternel d'un cancer de l'estomac.

R... N'a jamais fait de maladies sérieuses. Il ne souffrait habituellement pas de troubles digestifs.

Il lui arrivait, très rarement d'ailleurs, d'avoir un vomissement suivi de diarrhée, après un repas copieux.

Depuis 18 mois, le malade avait beaucoup augmenté de poids, au point d'en être effrayé. Il fait remonter le début de sa maladie actuelle au 30 avril 1905. Etant à déjeuner chez des amis, il éprouve subitement une douleur vive au creux de l'estomac, suivie d'un abondant vomissement. Puis tout rentre dans l'ordre et il n'éprouve aucun nouveau trouble digestif jusqu'au 7 mai, malgré des écarts de régime, fréquents à cette époque.

Du 8 au 10 mai, il éprouve un malaise général, avec troubles digestifs vagues, qui l'obligent à consulter le médecin de la compagnie. Celui-ci ordonne une purgation (magnésie) et institue un régime de viandes blanches. Pendant quelques jours ce régime est bien toléré, mais une nuit, R. est pris de douleurs violentes qui ne se calment qu'après des vomissements abondants. Le médecin consulté le lendemain le met au lait, aux œufs et au jus de viande.

Pendant une dizaine de jours, le malade se trouve assez bien et reprend son service. Au commencement de juin 1905, l'état de malaise ayant reparu malgré le régime rigoureusement suivi, le médecin lui prescrit 5 jours de repos. Ce repos lui réussit si bien que le malade retourne à son bureau avant l'expiration de son congé.

Fin juin, à la suite d'un repas composé de rosbœuf et de petits pois, il est pris dans la nuit à deux reprises de vomissements abondants sans douleurs violentes. Depuis ce moment, vomissements alimentaires, chaque après-midi malgré un régime sévère. A partir du 3 juillet régime lacté absolu. Le 8 juillet il revient plus tôt que de coutume se sentant malade, et il rend 3 cuvettes d'un liquide sale, bien qu'il n'ait antérieurement ingéré que du lait. Il quitte son travail : repos, régime lacté, eau chloroformée et fleur d'oranger. Malgré ce traitement, vomissement quotidien, entre 5 et 7 heures. Nausées. Pas de douleurs stomacales, pas de fièvre.

13 juillet, le médecin fait le diagnostic de cancer de l'es-

tomac et conseille l'opération. Le képhir, ordonné, est mal toléré. On reprend l'usage du lait dont le malade n'absorbe guère qu'un litre par jour.

15-16 juillet. Le malade sort à pied.

18 juillet. 2 vomissements café au lait, reconnus par le médecin comme renfermant du sang. Amaigrissement considérable. En janvier 1905, le malade pesait 156 livres. Le 21 juin son poids était tombé à 136 et depuis, il maigrit à vue d'œil.

20 juillet. Entre à l'hôpital.

Le malade présente l'aspect typique d'un cancéreux, il est amaigri, profondément anémié et affaibli. Il n'éprouve pas de grandes douleurs, mais a de fréquentes éructations et des vomissements quotidiens. Il dit avoir de l'appétit, mais ne mange pas, de crainte de provoquer ces vomissements. Ceux-ci présentent souvent une couleur brune café au lait. Ils n'ont jamais, au dire du malade, renfermé des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. L'ingestion d'un verre de lait provoque presque aussitôt le rejet d'un liquide sale, teinté de brun. Depuis 3 jours constipation opiniâtre ; le ventre est ballonné et contraste avec la maigreur du reste du corps. L'estomac est difficile à délimiter et on sent nettement une tumeur cylindrique dans la région du pylore. Tout le creux épigastrique est douloureux à la pression. Pas de ganglions sus-claviculaires, ni inguinaux. Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate. Le malade tousse un peu et a une expectoration muco-purulente. A l'auscultation des poumons on ne relève aucune lésion nette. Le pouls est petit (n'a pas été compté). Rien au cœur.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La température rectale, le 20 au soir était de 37°2. On porte le diagnostic de cancer du pylore et on met le malade au régime lacté absolu, car il refuse de prendre du képhir. Lavages de l'estomac.

26 juillet. Le malade se sent très soulagé par les lavages

qui ramènent un liquide sale, contenant des débris alimentaires ; il ne vomit plus depuis deux jours. La constipation est toujours opiniâtre, depuis son entrée on lui a administré sans succès des lavements à l'huile de ricin et au séné.

Examen du suc gastrique, fait le 21 juillet 1903

	Liq. norm.	Liq. à jeun	Après 30'	Après 60'	Après 90'
Acidité totale A ...	190	270	149	45	47
HCl libre H.	44	0	0	0	0
HCl comb. org. C...	170	230	110	51	53
Chlorhydric. H + C	214	230	110	51	53
Chlore total T.....	321	456	354	284	288
Chlore min. fixe F.	107	226	244	233	230
Coefficient $\frac{A-H}{C}$	86	121	135	88	88
Coefficient $\frac{T}{F}$	3	2,01	1,45	1,21	1,22
Résidus		incolore	incolore	incolore	incolore
Caract. phys		remis 60 ccm de liq. résid. abondants	Remis 370 ccm de liq.	Remis 45 ccm. de liq.	Remis 25 ccm de liq.
Var. de la concentr.		0,02502	0,06384	0,11046	0,09538

R..., arrive le 28 juillet dans le service de M. Hartmann, remplacé à ce moment par M. le Dr Michon qui avec M. Okinczyc pratique le 31 juillet une gastro-entérostomie antérieure.

Le lendemain le malade se sent mieux. Les vomissements ont cessé, mais le ventre reste ballonné.

2 août ; le météorisme augmente, les vomissements repaissent et prennent de plus en plus, un caractère fécaloïde. Il est certain qu'il se fait, dans l'estomac, un reflux des matières d'un intestin, où la circulation alvine est mauvaise.

Nous pensons faire un anus cæcal, mais l'état du malade est si précaire, que l'hésitation semble légitime.

Mort le lendemain.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate que l'intestin grêle est fortement distendu en des

points divers. Les anses les plus dilatées occupent la partie médiane de l'abdomen.

Une anse volumineuse et plus grosse que le côlon transverse, occupe la situation que prend en certains cas le côlon transverse, quand il est sous-ombilical. Cette anse décrit une courbe à concavité supérieure et descend jusque dans le bassin, derrière la vessie. Cette dilatation qui est progressive, s'étend sur une longueur d'environ 50 cm. A son maximum de dilatation, l'intestin très hypertrophié présente un diamètre de près de 7 cm. La dilatation s'arrête brusquement au niveau du rétrécissement. Cette découverte nous amène à chercher dans le reste de l'intestin et nous relevons ainsi, 6 rétrécissements siégeant en des points divers du grêle et du gros intestin.

Plaie de gastro-entérostomie.

Extérieur : abouchement à 15 ou 20 cm. de l'angle duodéno-jéjunal. Aspect de la suture : parfait.

Estomac : pas très dilaté.

Bouche parfaite, étanche.

Extérieurement, on voit et on sent une tumeur qui occupe l'anse pylorique et le canal pylorique. Toute cette région est dure, épaissie, rétractée. On peut voir un aspect cicatriciel de la séreuse, sur 3 ou 4 cm. de longueur, sur la face antérieure du pylore ; tandis qu'à la palpation, la tumeur occupe une longueur de 7 à 8 cm. et s'étend au-delà, vers le duodénum.

Le mésocolon transverse, épaissi, dur, rétracté, forme un bourrelet godronné à la partie inférieure de la tumeur pylorique. A vrai dire, le mésocolon n'existe pas ; il a perdu sa longueur par la rétraction du méso vers la tumeur qui semble avoir attiré tout à elle.

On trouve à ce niveau, le noyau du colon transverse, perçu au cours de l'opération, et qui est immédiatement sous-jacent au pylore. Nous verrons que ce noyau comme tous les autres siégeant sur l'intestin, appartient plus au mésentère qu'à

l'intestin proprement dit ; et ce n'est que secondairement qu'il envahit l'intestin en croissant, l'envahissant d'abord par son bord mésentérique.

Ouverture de l'estomac.

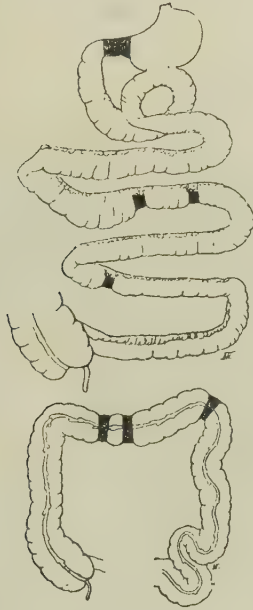


Fig. 8

Schéma montrant le siège des différents rétrécissements

Une coupe longitudinale ouvre la lumière du pylore et la cavité stomacale : Bouche parfaite. — Pylore rétréci, mais non oblitéré complètement, le rétrécissement siège surtout au niveau de l'antra pylorique.

Le tissu est dur, cartonné, presque cartilagineux.

La muqueuse est hypertrophiée considérablement : elle forme de gros plis saillants qui radient de l'estomac vers le pylore.

Au maximum du rétrécissement, les plis s'effacent : la muqueuse est lisse sur la paroi inférieure du canal pylorique, sur un espace circulaire de l'étendue d'une pièce de 1-fr. environ. Néanmoins à ce niveau la muqueuse n'a pas l'aspect cicatriciel et ne paraît pas ulcérée ; elle a sa coloration à peu près normale.



Fig. 9

Les couches musculaire et séreuse sont considérablement épaissies, dures, comme cartilagineuses.

Muqueuse épaissie, mais rectiligne. Au-dessous s'étend une couche épaisse, blanchâtre à aspect cartilagineux qui atteint au point maximum 8 mm. d'épaisseur. Au centre de cette couche, on aperçoit ce qui semble être les couches circulaires de la musculature, un peu rosées, le tissu cartilagi-

neux, s'infiltrant par place dans son épaisseur. De plus, cette couche, au point maximum du rétrécissement, au lieu de rester rectiligne, décrit une courbe brusque dont la convexité vers la lumière détermine le rétrécissement.

Le noyau du colon transverse appartient à la même masse néoplasique : il semble que l'affection primitive sur le pylore ait gagné le mésocolon transverse en le rétractant et en déterminant sur son bord mésentérique le noyau qui diminue sa lumière (fig. 11).



Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12

A 1 cm. environ de la bouche gastro-entérique au-delà de la dilatation notée au début, on trouve un autre rétrécissement. Celui ci est très net, visible sur la face séreuse qu'il a déprimée comme une cicatrice (fig. 9). Mais ici encore, le rétrécissement part du mésentère et forme un croissant étalé dont les cornes embrassent la circonférence de l'intestin. A l'ouverture la muqueuse est plissée (fig. 10), au niveau du rétrécissement mais paraît saine ; on trouve ici, moins développés, les caractères du rétrécissement pylorique.

En aval, l'intestin est mince, atrophié et fait contraste avec l'énorme dilatation en amont et l'hypertrophie de cette anse.

A 60 cm du second rétrécissement, on en trouve un plus petit, plus perméable aussi, qui présente toujours les mêmes

caractères de noyau mésentérique envahissant secondairement l'intestin, sans altérer la muqueuse, seulement plissée (fig. 12).

A 60 cm. de la valvule idéo-cœcale, nouveau rétrécissement avec caractères identiques.

Le colon ascendant est dilaté au maximum en amont de la masse pyloro-colique transverse.

Enfin, on trouve un petit noyau en formation au niveau de l'angle splénique.

Gros ganglions dans le mésentère.

Quand on fait une section nette avec un rasoir au niveau de la paroi de la région pylorique et prépylorique, préalablement durcie, on distingue à l'œil nu les quatre tuniques de l'intestin.

a) La muqueuse d'apparence normale au niveau du pylore se confond avec la sous-muqueuse dans toute la région de l'antrum pylorique, qui redevient nettement apparente au fur et à mesure qu'on se rapproche du grand cul-de-sac. Les plis ont disparu dans toute la région où l'adhérence à la sous-muqueuse est intime.

b) La sous-muqueuse paraît également normale au niveau du pylore, mais elle s'épaissit de plus en plus à mesure qu'on s'en éloigne et ne prend son aspect normal que vers le milieu de la grande courbure. Elle est blanche, à reflets nacrés. Au maximum de l'épaississement, la muqueuse et la sous-muqueuse réunies mesurent 1 cm.

c) La musculieuse présente son épaisseur habituelle au niveau du pylore mais elle augmente rapidement et conserve à peu près la même épaisseur dans toute la région de l'antrum prépylorique : elle mesure environ $1/2$ cm.

Les faisceaux musculaires coupés en travers sont interrompus dans toute la région malade par des traînées blanchâtres.

d) La séreuse et la sous-séreuse sont légèrement épaissies dans toute la zone prépylorique.

L'examen à l'œil nu permet donc de voir que l'épaississement de la paroi stomacale s'est surtout fait aux dépens de la sous-muqueuse et de la musculuse.

À l'œil nu, les coupes de l'intestin montrent la particularité suivante : la muqueuse, confondue avec la sous muqueuse, circonscrit l'orifice du canal intestinal resté béant. La sous-muqueuse est nettement hypertrophiée, mais cette hypertrophie est au maximum au niveau de la couche musculuse.

La sous-séreuse légèrement hypertrophiée, se confond avec le tissu du mésocolon et du mésentère au niveau de leur insertion sur l'intestin. L'épaississement des tuniques est d'autant plus marqué qu'on se rapproche plus du bord adhérent de l'intestin.

Examen histologique : (on trouvera dans le travail original des figures illustrant les détails microscopiques).

Cet examen a porté sur l'estomac, le premier rétrécissement de l'intestin grêle, le premier rétrécissement du **gros** intestin, et sur une anse de l'intestin grêle en apparence saine, situé entre le premier et le second rétrécissement.

Estomac. Coupe de la région pylorique.

1° Les altérations de la muqueuse sont variables suivant le point examiné, mais d'une façon générale le revêtement muqueux est conservé dans toute son étendue et n'est nulle part entièrement remplacé par le tissu néoplasique. La muqueuse est en partie mal fixée ; dans les points bien conservés on remarque que les glandes sont longues, avec infiltrations interstitielles et par places de petits foyers hémorragiques, difficiles à reconnaître. En quelques points, cette muqueuse présente des caractères types de gastrite parenchymateuse mixte, avec fortes multiplications cellulaires ; mais à mesure qu'on s'éloigne du pylore, la structure glandulaire tend à disparaître.

La partie moyenne et inférieure du tube glandulaire est remplacée par une infiltration cellulaire diffuse. L'épithé-

lium pylorique subit sur place une transformation cancéreuse et les éléments néoplasiques se répandent d'une manière tout à fait diffuse dans le tissu voisin. Nulle part, il s'agit d'un épithélioma diffus de la muqueuse.

Les éléments du cancer sont formés par des petites cellules à noyaux multiples ; quelques-unes ont subi la dégénérescence colloïde, d'autres ont un protoplasma granuleux prenant vivement les matières colorantes et rappelant l'aspect des cellules peptiques normales.

En résumé cet aspect de la muqueuse ressemble beaucoup à ce cancer à forme infiltrée et à cellules dérivant des éléments peptiques des glandes présenté par M. Hayem à la Société Anatomique au mois de juillet 1905. L'aspect des éléments cancéreux est cependant beaucoup moins net que dans le cas décrit plus haut ;

2° La *muscularis mucosæ* formée par de véritables faisceaux de fibres est quelquefois dissociée par de fines cellules et en un endroit, franchement interrompue :

3° La sous-muqueuse formée d'un tissu conjonctif adulte est parcourue par deux sortes d'infiltrations cellulaires : par des amas ou trainées, colorées fortement en bleu foncé, et donnant l'impression d'amas embryonnaires ; et par des trainées de cellules de coloration brune, manifestement néoplasiques. Ces cellules de volume inégal ayant en partie subi la dégénérescence colloïde, forment des trainées parallèles à la surface de la muqueuse. Quelques-unes de ces trainées paraissent situées à l'intérieur de fentes lymphatiques ;

4° La couche musculaire est manifestement hypertrophiée et contient également, des nids cancéreux ; elle est parcourue par des trainées de cellules cancéreuses, présentant les mêmes caractères que partout ailleurs ;

5° La couche sous-séreuse n'est pas très altérée : en certains endroits on voit des fentes lymphatiques bourrées d'éléments embryonnaires et de cellules néoplasiques ;

6° La surface de la séreuse n'est nulle part envahie par le néoplasme.

Région pylorique. La muqueuse est mal fixée et sa coloration diffuse et distincte dans la portion superficielle. Il y a une gastrite mixte avec infiltration interstitielle partielle par places, assez marquée. Certaines glandes sont adénomateuses. La face profonde de la couche muqueuse est occupée par quelques amas embryonnaires.

La muscularis mucosæ est partout intacte.

Dans la couche sous-muqueuse, on voit en un endroit, un vaisseau rempli de cellules néoplasiques dont quelques-unes ont un protoplasma granuleux et acidophile.

La couche musculaire est très hypertrophiée et parcourue par des traînées de cellules embryonnaires, ne paraissant pas néoplasiques. Les couches sous-séreuse et séreuse ne présentent pas d'altération notable. Cependant au-dessous du versant duodénal du pylore on remarque une grosse fente à parois épaisses pleine de cellules cancéreuses. Un petit ganglion juxta-stomacal a subi un commencement d'infiltration néoplasique.

1^{er} rétrécissement de l'intestin grêle. La muqueuse mal fixée n'est pas envahie par le cancer. Les trois autres tuniques de l'intestin sont très hypertrophiées. La sous-muqueuse est uniformément infiltrée de petites cellules cancéreuses rappelant au premier abord les cellules d'un sarcome globo-cellulaire. Il n'y a pas de cellules néoplasiques. La couche musculaire, très épaissie, est dissociée par endroits par des nids ou des traînées de cellules cancéreuses. L'infiltration de la couche sous-séreuse ressemble tout à fait à celle de la couche sous-muqueuse ; ici aussi absence de fente vasculaire, comme à l'estomac.

La surface même de la séreuse n'est nulle part envahie.

1^{er} rétrécissement du gros intestin. La muqueuse par places très bien conservée, paraît absolument intacte. Autour du fond des glandes, nous notons une légère infiltra-

tion interstitielle et de gros amas de cellules lymphatiques. La muscularis est intacte et non interrompue.

La sous-muqueuse, formée d'un tissu conjonctif lâche, est infiltrée en certains points, de cellules embryonnaires à noyaux vivement colorés. On y voit aussi des traînées de cellules cancéreuses qui semblent contenues à l'intérieur d'un vaisseau. Le maximum des lésions se trouve dans la couche musculaire. Les cellules embryonnaires sont infiltrées de cellules embryonnaires et de cellules cancéreuses d'autant plus abondantes qu'on se rapproche de la séreuse. Ici, beaucoup plus qu'au niveau de l'intestin grêle, il semble qu'il s'agisse d'un épithélioma diffus avec des cellules de volume inégal, souvent considérable, avec noyau unique ou plusieurs noyaux. Il n'y a pas de lésions évidentes dans la sous-séreuse, ni dans la séreuse.

Dans le méso-colon, on voit en quelques points une infiltration de cellules embryonnaires et dans d'autres points un amas de cellules cancéreuses siégeant de préférence autour de grosses artères. Il n'est pas possible de dire si à ce niveau les cellules cancéreuses siègent dans les cavités vasculaires ou en dehors d'elles. Un petit ganglion situé au niveau du mésocolon a subi un commencement d'infiltration cancéreuse.

Coupe d'une anse intestinale intacte en apparence et siégeant entre le 1^{er} et le 2^e rétrécissement.

Sur cette coupe on ne remarque rien d'anormal. Nulle part il n'existe de vaisseaux injectés d'éléments épithéliomateux.

Payr rapporte un fait identique qu'il explique par cette raison que la sténose du pylore faisait office de barrage et ne laissait passer que peu d'aliments à la fois dans l'intestin.

Mais parfois, au moment où le malade est opéré les

noyaux intestinaux sont peu développés. Il n'y a encore aucun rétrécissement de l'intestin. L'obstacle gastrique étant supprimé, le malade paraît guérir après son opération. Il ne ressent plus de troubles digestifs, son état s'améliore rapidement, il reprend une vie active et donne l'apparence d'être en parfaite santé et ce n'est qu'au bout d'un temps parfois très long qui peut atteindre quatre ans et demi, que des troubles de l'évacuation intestinale ou un syndrome d'occlusion viennent faire cliniquement la preuve de l'existence d'une lésion intestinale. A partir de ce moment la durée de l'évolution ne dépasse pas quelques mois. L'observation que rapporte Bormann est un bel exemple de ces faits.

Obs. 14. — Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magen-Karzinoms. BORMANN.

Homme de 49 ans, malade depuis 6 mois chez lequel on porte le diagnostic de cancer du pylore. Résection de l'estomac le 2 février 1898. Tumeur circulaire occupant toute la paroi gastrique. A l'examen histologique cancer diffus à cellules polymorphes.

Le malade se rétablit et se porte parfaitement bien sans troubles gastriques jusqu'au commencement de juillet 1902, à savoir 2 ans et 5 mois. A cette époque apparaissent des douleurs dans le ventre, l'amaigrissement, l'anorexie, le malade entre de nouveau dans la clinique où l'on fait le diagnostic de sténose intestinale. Le 29 août 1902, seconde laparotomie. Sur la séreuse de l'intestin on note de petits nodules néoplasiques : une tumeur mobile occupe le cæcum. On l'enlève. Le malade ne se remet pas. De temps à autre il a encore des douleurs comme s'il y avait toujours un obstacle

intestinal ; quelques vomissements, affaiblissement. Mort le 7 décembre 1902.

Autopsie : carcinomatose diffuse du péritoine. La partie inférieure de l'iléon est repliée par une métastase cancéreuse dans le mésentère. Il en est de même de l'angle colique gauche, des bourgeons. L'examen histologique du cancer du cæcum montra des bourgeons cancéreux pleins de cellules coliques. Il n'y avait donc pas une analogie absolue entre la structure du cancer de l'estomac et du cæcum.

Payr rapporte l'observation d'un homme de 73 ans, chez lequel on fit une gastro-entérostomie antérieure pour sténose cancéreuse du pylore et qui 8 mois 1/2 après succomba à une crise d'occlusion provoquée par une double sténose du côlon transverse et de la branche descendante de l'anse de gastro-entérostomie antérieure.

Le cas publié par Hoche (*Revue de Médecine* 1903), puis Vautrin et Hoche (*Presse Médicale* 1903), rentre également dans ces faits.

Obs. 15. — Etude sur la linite plastique (HOCHÉ. *R. M.* 1903).
Obs. résumée.

Homme 29 ans, présente depuis un temps indéterminé, mais assez long des troubles gastriques : vomissements avec hématomèse et méléna. Anémie extrême.

Au cours d'une première laparotomie pour gastro-entérostomie on constate une induration saillante du pylore.

Deux mois après, troubles faisant penser à des accidents de circulus viciosus. Deuxième laparotomie, on constate un rétrécissement partiel de l'intestin,

Anastomose duodéno-jéjunale. Mort le lendemain.

A l'autopsie, on constate que l'extrémité pylorique de l'estomac est transformé en un tube rigide de 5 cm. Ulcérations gastriques. Il existe des retrécissements au niveau du duodénum, du jéjunum et autour de la bouche anastomotique gastro-jéjunale et à 12 cm. au dessous. Un autre retrécissement sur le côlon transverse.

Plaques laiteuses légèrement saillantes et résistantes n'intéressant que la séreuse viscérale et disséminées sur l'estomac et l'intestin. Rétropéritonite calleuse.

Examen microscopique : Partout le tissu d'infiltration offre les mêmes caractères. Fibres conjonctives plus ou moins serrées. Grande épaisseur de la paroi stomacale. Transformation vacuolaire des cellules des culs-de-sac.

D'autrefois les malades ont été opérés pour cancer de l'estomac. Ils paraissent guérir. Mais quelques mois plus tard, parfois plus d'un an après, ils reviennent porteur d'un cancer du rectum que décèle le toucher rectal. L'observation classique de Jaboulay répond à ces faits.

Obs. 16. — Ablation de l'estomac pour linite néoplasique. Résultat éloigné. Linite néoplasique du rectum (JABOULAY, *Lyon médical* 1905). Obs. Résumée.

Femme de 45 ans, à laquelle on enlève l'estomac depuis le duodénum jusqu'au cardia, le 14 janvier 1904. Le 14 janvier 1905, on lui enlève un retrécissement du rectum commençant à 8 cm au dessous de l'anus et remontant tout dans la portion intra-péritonéale. Le retrécissement est serré et infranchissable. La muqueuse et sous-muqueuse sont saines ; mais il existe une infiltration épithéliale de la tunique musculaire.

On retrouve dans la littérature d'autres faits analogues. Kelling a rapporté deux cas se superposant tout

à fait au cas de Jaboulay. Dans l'un la «récidive» cancéreuse rectale apparaît 2 ans et 10 mois après la résection de l'estomac. Dans un cas de Kappeler la sténose rectale est découverte 21 mois après la pyloréctomie.

Obs. 17. — Meine Erfahrungen über Magenresektion wegen Karzinom (KAPPELER, *Deutsche Zeitschr. für Chirurg.*, Bd. 64, S. 247-284). Obs. résumée.

Femme 37 ans. Début il y a un an et demi. Pâle, amaigrie. Tumeur du volume d'un œuf de poule. Forte dilatation, stase alimentaire. Pas de HCl., réaction lactique nette.

A l'opération on trouve un cancer sténosant non ulcéré du pylore avec de nombreuses glandes dans le grand et petit épiploon. Pyloréctomie. La malade se remet rapidement et complètement, reste parfaitement bien pendant 1 an 1/2. A ce moment signes de sténose du rectum. On trouve un carcinome du rectum haut situé et une tumeur de l'ovaire gauche du volume d'une tête d'enfant. 21 mois après la première opération on enlève la tumeur ovarienne et on pratique une colostomie. La malade se remet de nouveau, vit encore 4 mois et meurt de cachexie.

Mais à côté de ces formes à évolution lente il existe des formes à évolution rapide et qui paraissent se rattacher aux cas de linite à forme septicémique décrits par Lenoir et Courcoux, Lenoir, Richet fils et Langle. Dans ces cas il existe en général des métastases éloignées et atypiques : amygdales, testicules, péricarde, etc. Le cas observé par Henry Bernard en est un bel exemple :

Obs. 18. — Résumée. Epithélioma pylorique à marche rapide. Noyaux secondaires atypique des muqueuses gastri-

ques et intestinales, du péritoine et du péricarde. (HENRY BERNARD, *Soc. Anat.*, juillet 1900).

Homme de 39 ans. Entre à l'hôpital, le 21 mars 1900, après avoir souffert depuis 3 mois de toux et phénomènes généraux qu'on a attribués à la grippe. Après quelques jours de repos le malade sort amélioré le 4 avril. Le 6 avril il est pris de vomissements bilieux et les jours suivants il souffre de constipation, de coliques. Il rentre à l'hôpital le 16 avril. Son aspect est cachectique, le ventre est ballonné. Les vomissements bilieux persistent. Le 5 mai et les jours suivants hématomèses marc de café. La cachexie s'accroît et le malade meurt le 10 juin.

A l'autopsie, la portion pylorique de l'estomac est transformée en un cylindre induré blanchâtre. A l'ouverture on aperçoit la muqueuse parsemée, sur toute sa surface de petites tumeurs blanchâtres comparables à des pustules vaccinales arrivées à maturité. Taches de bougie cancéreuse sur le péritoine. Infiltration de tous les ganglions lymphatiques abdominaux. Épaississement énorme du mésentère. Noyaux cancéreux, comparables à ceux de la muqueuse gastrique, au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle, du cæcum, de l'appendice et du côlon ascendant. La valvule de Bahin est transformée en un anneau blanc et dur d'apparence néoplasique. Noyau cancéreux sous-péricardique. Histologiquement : épithélioma cylindrique métatypique devenant diffus dès qu'on s'éloigne de la muqueuse pylorique. Les noyaux secondaires sont constitués par des cellules néoplasiques polymorphes et diffuses.

Il existe des cas où le diagnostic de linite gastro-intestinale a pu être porté cliniquement par la radioscopie qui montrait la linite gastrique et par le toucher rectal qui révélait le cancer sous-musqueux du rectum. Ce diagnostic a pu être fait à un stade où ce cancer rectal

se présentait encore sous la forme d'un petit nodule sous-muqueux situé sur la paroi antérieure du rectum. On peut alors suivre par des examens répétés l'évolution de ce noyau linitique. On assiste à son développement, à l'encerclement de toute la circonférence du rectum. Le rectum devenait le siège d'un rétrécissement annulaire qui met obstacle à l'introduction du rectoscope.

La linite s'étend ensuite à tout le tissu cellulaire du petit bassin. Cet envahissement est tout à fait comparable à l'infiltration du paramètre chez la femme.

Durant cette évolution on peut assister également au développement de l'ascite.

Dans le cas inédit que nous rapportons ci-dessous on a pu ainsi suivre le développement du noyau rectal et de l'ascite.

Obs. 12. — Inédite, due à l'obligeance du Dr Cain.

Homme de 51 ans. Malade depuis un an environ : troubles gastriques : douleurs, sensation de pesanteur, de brûlures survenant 2 à 3 heures après les repas. Pas de vomissements, pas d'hématémèse. Constipation modérée. Anorexie. Amaigrissement rapide, atteinte profonde de l'état général.

Vient consulter le 2 février 1927 : un examen radioscopique décèle une linite plastique de l'estomac : estomac petit, infiltré à contour flous. Incontinence pylorique, légère dilatation de la portion cardiaque de l'œsophage. Dans son ensemble l'estomac se dirige obliquement.

Le toucher rectal fait sentir à travers la paroi rectale au niveau du cul-de-sac de Douglas une masse indurée, fixée, bosselée, indolore, bien limitée. La rectoscopie ne montre

aucune modification de la muqueuse qui n'est ni ulcérée ni bourgeonnante.

L'examen clinique ne révèle rien de spécial. Il n'y a pas d'ascite. Le diagnostic de linite plastique de l'estomac avec propagation à l'intestin est porté.

Le malade sort de l'hôpital sur sa demande le 10 février 1923. Il est revu le 30 mars. L'état général s'est profondément altéré. Le malade est devenu cachectique il se plaint de douleurs abdominales diffuses. Le ventre est augmenté de volume, ballonné, et l'examen clinique y décèle la présence d'une ascite assez abondante. Il n'y a pas d'ictère et le foie ne paraît pas modifié.

Au toucher rectal: Infiltration diffuse du cul-de-sac de Douglas tout à fait comparable à l'infiltration du paramètre chez la femme. Depuis le malade a été perdu de vue.

DIAGNOSTIC

La linite gastro-intestinale est une affection très rare; son diagnostic n'a été fait cliniquement que dans quelques cas tout à fait exceptionnels et le plus souvent la linite gastro-intestinale n'a été découverte qu'à l'autopsie. Aussi son diagnostic n'est-il en général qu'un diagnostic anatomo-pathologique. L'absence de signes propres, l'inconstance des signes gastriques ou intestinaux, l'évolution si variable expliquent en effet la difficulté du diagnostic. Notre but en donnant de la linite gastro-intestinale une étude clinique aussi détaillée que possible a été de mettre en évidence les symptômes sous lesquels évolue cette affection et de montrer comment ces symptômes, s'ils font le plus souvent que la linite passe inaperçue, doivent pouvoir aussi dans quelques cas la révéler. Ainsi, en dehors de tous symptômes gastriques en présence d'une ascite dont on ne trouve pas l'origine, qu'on ne peut imputer ni à une cirrhose hépatique, ni à une péritonite tuberculeuse, et que l'examen du liquide ne permet pas de mettre sur le compte d'une carcinose péritonéale; en présence de phénomènes d'obstruction chronique de l'intestin dont on ne peut

trouver la cause ; en présence d'une atteinte profonde de l'état général ou d'une anémie pernicieuse que rien n'explique, on devra se rappeler que la linite gastro-intestinale peut évoluer sous de tels masques. Un examen clinique approfondi, faisant appel à l'exploration radiologique du tube digestif et ne négligeant pas les données du toucher rectal pourrait alors dans quelques cas faire la preuve de la linite gastro-intestinale.

A plus forte raison, dans les cas où le diagnostic de linite gastrique aura été porté sur des constatations cliniques et radiologiques, devra-t-on s'efforcer de rechercher la propagation à l'intestin et mettre pour cela en œuvre tous les moyens d'investigations dont la clinique dispose.

Mais lorsque le diagnostic de linite gastrique n'aura pas été fait, lorsqu'on a pas la notion de linite gastro-intestinale, les divers symptômes que nous avons étudiés pourront égarer le diagnostic.

L'ascite a été souvent mise sur le compte d'une cirrhose hépatique, carcinose péritonéale ou d'une péritonite tuberculeuse et ce dernier diagnostic peut être d'autant plus légitimement envisagé que dans quelques cas un épanchement pleural accompagne l'ascite (Henrot, Blix, Newton, Pitt).

Les troubles gastriques ont souvent fait faire le diagnostic de cancer de l'estomac ou du pylore. Mais la linite intestinale n'a pas été diagnostiquée.

Par ailleurs le toucher rectal a pu lui-même être la source d'erreur de diagnostic. Il faut en effet différencier le cancer sous-muqueux du rectum, témoin de l'ex-

tension du processus linitique, du cancer primitif du rectum. Certes les caractères en sont tranchés et en particulier il n'existe dans le cancer secondaire sous-muqueux, ni exulcération de la muqueuse, ni masses fongueuses bosselées irrégulières, saignant facilement.

Cependant Schnitzler avoue lui-même avoir enlevé un cancer secondaire du rectum par la voie sacrée et n'avoir reconnu que plus tard l'existence d'un cancer primitif du rectum.

D'autre part si on a su éliminer le cancer primitif du rectum il faudra encore savoir différencier le noyau secondaire sous-muqueux non seulement d'un rétrécissement non néoplasique du rectum mais encore d'une tuméfaction diffuse de la prostate ou d'une inflammation des vésicules séminales chez l'homme, chez la femme il faudra éliminer les cellulites pelviennes, les salpingites et les tumeurs de l'ovaire basculées dans le cul-de-sac de Douglas.

La constatation d'images de sténose intestinale à la radioscopie pose d'autres diagnostics que celui de linite intestinale. On conçoit en effet que des anses intestinales agglutinées par une péritonite tuberculeuse ou une carcinose néoplasique ou de simples adhérences inflammatoires qu'elles soient ou non post-opératoires peuvent donner des images identiques.

Ainsi la linite gastro-intestinale apparaît malgré tout comme une affection rare dont le diagnostic clinique est d'une extrême difficulté.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Aspect macroscopique

A l'autopsie deux ordres de lésions attirent l'attention. D'une part des lésions viscérales siégeant au niveau de l'estomac et de l'intestin, d'autre part des lésions de péritonite chronique diffuse.

1° Lésions de l'estomac.

Nous serons bref sur leur description aujourd'hui classique. L'estomac est petit, rétracté, dur et cartilagineux au toucher, ne s'affaisse pas sur la table, ne modifie pas sa forme par la pression, comparable d'une balle en caoutchouc. Sa cavité est notablement réduite. Les parois résistantes, épaisses de 10 à 20 mm. crient sous le couteau. A la coupe on reconnaît facilement les diverses tuniques et l'on constate que l'épaississement porte avant tout sur la sous-muqueuse et sur la sous-séreuse. Fait capital la muqueuse est saine d'aspect. Elle ne présente pas d'ulcération. Dans quelques cas rares seulement, on aperçoit de petites pertes de substances

très superficielles. La muqueuse a perdu sa mobilité, elle est lisse ou mamelonnée et comme capitonnée.

Ces lésions peuvent être étendues à tout l'estomac, ou parfois localisées en un point, au niveau du pylore le plus souvent. On peut retrouver le même aspect macroscopique au niveau de la partie inférieure de l'œsophage.

Ces lésions gastriques s'accompagnent d'une périgastro-entérite bien connue depuis les travaux de Hanot et Gombaut. C'est la rétro-péritonite calleuse.

2° Lésions intestinales.

Leur description a été définitivement fixée par les travaux fondamentaux de Bensaude. Les métastases intestinales sont en nombre variable. Parfois il n'en existe qu'une, plus souvent elles sont multiples. Elles se présentent sous deux aspects.

Parfois, mais rarement, elles affectent la *forme nodulaire*. On trouve alors sur le bord mésentérique, plus exceptionnellement sur le bord libre de l'intestin de petits nodules plus perceptibles au toucher qu'à la vue, de dimensions variant du volume d'une lentille au volume d'une amande. Dans certains cas ces nodules sont comparables à des taches de cire accolées par leur surface saillante à la paroi. Ils s'enfoncent dans son épaisseur mais ne font pas saillie dans la lumière intestinale qui n'est pas rétrécie. La muqueuse présente un aspect tout à fait normal, sans ulcération.

Au niveau de ces métastases il se fait une plicature

intestinale et c'est au centre de quelques replis peu profonds qu'on trouve les noyaux enchassés dans l'intestin. Notre troisième observation, observation d'Hayem et Bensaude, appartient à cette forme nodulaire.

Plus souvent, les métastases revêtent la *forme sténosante*. Ce n'est d'ailleurs qu'un stade plus avancé de la forme précédente. Les parois intestinales sont plus largement envahies. Il existe de véritables rétrécissements cancéreux de l'intestin. Les métastases siègent de préférence à la partie terminale du grêle, au niveau du cæcum et de la valvule de Bauhin, dans la partie moyenne du côlon transverse, la partie terminale de l'S iliaque et la partie moyenne du rectum.

L'étendue des rétrécissements est variable, parfois 1 à 2 cm., parfois beaucoup plus comme dans le cas de Curtis que nous rapportons plus loin et où les 35 derniers centimètres précédant la valvule iléocæcale étaient rigides et rétrécis, le côlon ascendant et le côlon transverse bosselés, rigides et donnant l'impression d'un tube en carton.

Le siège du rétrécissement est reconnaissable extérieurement par l'aspect cicatriciel de la séreuse à son niveau ou encore par la rétro-dilatation de l'anse intestinale qui le précède. Mais il est des cas où le palper seul révèle le rétrécissement dont la forme et l'extension varient selon les cas.

Tantôt la paroi intestinale est envahie dans toute son étendue. Le rétrécissement est annulaire et à la coupe a la forme d'une bague-cachet dont le chaton correspondrait au mésentère. Tantôt la paroi intestinale est envahie

seulement dans sa moitié mésentérique. Souvent cependant la coupe est irrégulière parce que la paroi est plus épaisse en certains points et forme des saillies qui soulèvent la muqueuse sans l'ulcérer.

Parfois dans un même cas on rencontre réunies les deux formes nodulaires et sténosantes et l'on a alors sous les yeux la démonstration que la forme sténosante n'est qu'un mode plus évolué de la forme nodulaire. Quelle que soit la forme, par ailleurs, la muqueuse intestinale est toujours saine et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on rencontre de petites ulcérations superficielles. Le plus souvent la muqueuse présente le même aspect qu'au niveau de l'estomac : peu mobile, plissée, mamelonnée et comme capitonnée.

L'observation de Curtis contient une description particulièrement détaillée de ces lésions viscérales. On y trouve réunies en particulier les deux formes sténosante et nodulaire.

Obs. 20. — Etude sur un cas de linite plastique gastro-intestinale ou péritonite nodulaire sclérogène sténosante (CURTIS, *Archives de méd. expér. et d'anat. patholog.*, 1908).

Homme 47 ans, ayant dans ses antécédents une typhoïde à 10 ans, une attaque de rhumatisme pendant son service militaire.

Entre le 27 janvier 1907 à l'hôpital pour des vomissements, de la diarrhée et un état général d'épuisement. Il est impossible de fixer le début de la maladie. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est que les vomissements ont débuté il y a six mois. Actuellement le malade vomit tous ses aliments et souffre d'une diarrhée profuse 12 à 15 selles par 24 heures.

On constate, à l'examen du malade, un peu de sensibilité de l'abdomen avec légère résistance. L'estomac est légèrement dilaté. Pas de ganglions sus-claviculaires ni axillaires.

Au palper on sent dans la région de l'hypocondre droit une tumeur dure, allongée, du volume d'un petit œuf. Il existe une légère circulation collatérale sous-ombilicale. Au niveau de l'ombilic et un peu au-dessus à peu près au niveau de la tumeur perçue dans la profondeur, la peau paraît adhérente aux plans profonds et offre l'aspect de la peau d'orange. Ascite légère. Rien au cœur ni aux poumons. L'état du malade s'aggrave malgré le traitement. L'ascite augmente, la diarrhée et les vomissements persistent et la mort survient dans un état cachectique profond. A noter qu'il n'y a eu à aucun moment ni hématomèse ni méléna.

Autopsie : Homme 47 ans. Cadavre très émacié, pas de trace d'ictère, légère circulation collatérale sur la partie droite de l'abdomen. Abdomen distendu par une ascite moyenne. Thorax. Pas trace d'épanchement. Les deux poumons sont libres, lisses, d'aspect presque normal, assez fortement anthracosiques et emphysémateux sur leur partie antérieure. A la coupe, congestion et œdème des deux bases. Aucun vestige tuberculeux ni de cicatrices aux sommets. Aucune lésion en foyer. Les poumons sont souples sur toute leur étendue.

Cœur : petit, 170 gr. Ventricule gauche longueur 7 cm. Parois à la base 1,5-2 cm. Coronaires un peu indurées et flexueuses. Le muscle est dur, rouge foncé, sans plaques de scléroses visibles. A la pointe une plaque laiteuse péricardique. Tous les orifices sont normaux, les valvules souples. Pas d'athérome de l'aorte. Pas de liquide dans le péricarde.

Abdomen : Dès l'ouverture s'échappe un liquide clair avec quelques flocons de fibrine, pas de fausses membranes. Il y a environ 3 à 4 litres de liquide. Aussitôt que celui-ci s'est écoulé on constate que l'intestin est couvert sur toute

sa surface de larges placards blancs légèrement saillants, de forme irrégulière à bords découpés en carte de géographie. Ces placards deviennent de plus en plus nombreux vers la partie inférieure de l'iléon et s'y confondent en un revêtement blanc, lisse presque continu sur la face libre du tube digestif. Toutes ces plaques sont comprises dans l'épaisseur même du péritoine. On ne peut ni les gratter, ni les détacher au couteau. Elles sont bien logées dans l'épaisseur même de la séreuse.

Un examen plus minutieux permet de suivre le mode d'apparition de ces néo-productions. Sur le jéjunum, elles apparaissent sous forme de petits points arrondis de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une petite lentille. Elles sont plates dès le début et couvrent l'intestin d'un véritable semis. En descendant le long du tube digestif, on voit peu à peu ces taches blanches, semblables à des taches de bougie, ou à des gouttelettes de paraffine, se réunir, s'agglomérer et finir par constituer des îlots puis des placards plus larges tels que ceux qui révèlent l'iléon. On constate également que des épaissements blanchâtres accompagnent la plupart des vaisseaux et remontent sous forme de traînées jusqu'au bord mésentérique où elles se fusionnent en un liséré continu formant bordure sur une largeur de 1 centimètre tout le long de l'intestin. Cette marge d'épaississement d'un blanc mat est surtout apparente sur la partie inférieure du jéjunum et supérieure de l'iléon, là où les nodules péritonéaux rares ou absents ne masquent pas la séreuse. Le mésentère entier est raccourci et épais le long de son bord intestinal.

Le grand épiploon est roulé et rétracté contre l'estomac, le colon transverse très rapproché de ce viscère sans véritable adhérence. Le hiatus de Winslow est fermé. Il faut noter aussi que le péritoine pariétal n'est pas indemne. Dans toute la région sus-ombilicale il paraît blanc laiteux, comme marbré de ces mêmes petites taches que l'on trouve sur l'intes-

tin. Il existe du côté droit principalement un placard plus épais résultant de la confluence d'un grand nombre de taches.

Au niveau de l'ombilic et dans le ligament suspenseur, des vésicules légèrement dilatées.

A l'ouverture de l'intestin, on ne constate rien d'anormal sur la partie supérieure du jéjunum. La muqueuse offre des valvules conniventes un peu atrophiées. Les parois toutefois sont souples, encore minces, il n'existe aucune trace d'ulcérations récentes ni de cicatrices anciennes. Cet état d'intégrité persiste sur tout le jéjunum, bien que cependant des nodules de la face péritonéale se multiplient à mesure qu'on descend le long du tube digestif.

Sur l'iléon les parois deviennent plus épaisses surtout au niveau de l'insertion péritonéale, la muqueuse toutefois ne présente aucune altération superficielle.

Dans son ensemble l'intestin devient un peu rigide par suite du développement des épaississements péritonéaux. Assez brusquement, à 1 mètre environ de la valvule iléo-cæcale, on rencontre une véritable structure de l'intestin. En ce point on passe à peine le petit doigt dans le canal intestinal.

Le rétrécissement est produit par un épaississement du péritoine et de toutes les couches de la paroi en forme de bague. A ce niveau les tissus sont durs, crient sous le couteau et montrent nettement la superposition des diverses tuniques de l'intestin. La musculaire, surtout dans la couche circulaire apparaît nettement la coloration brune avec un aspect vitreux. Elle est divisée en colonnes perpendiculairement à la paroi par des traînées blanchâtres allant de la sous-muqueuse au péritoine. Ces 2 couches sont également épaisses. L'ensemble de la paroi atteint environ 5 mm.

La muqueuse dans le trajet même du rétrécissement est parfaitement conservée. Elle ne porte aucune trace d'ulcération ni de cicatrice, seulement ses plis transversaux se tas-

sent et au lieu de s'étaler régulièrement, elle prend un aspect mamelonné et comme capitonné. Immédiatement au-dessous de la structure, l'intestin se dilate, il mesure, ouvert et revenu sur lui-même sans distension préalable 8 à 9 cm. Les segments supérieurs au-dessus du rétrécissement ne dépassent pas 4 1/2 à 5 cm. de large. L'intestin est donc en totalité rétréci, et dilaté immédiatement au-dessous du premier rétrécissement. Cette dilatation s'explique par la présence d'un second et d'un troisième point sténosé. En effet, à 30 cm. de la première structure on en trouve une seconde plus étroite que la première. Elle présente d'ailleurs exactement les mêmes caractères, ce qui nous dispense de la décrire. Ici les parois atteignent 5 à 6 mm. Du côté péritonéal grand placard épaissi de teinte ardoisée, muqueuse mamelonnée au niveau de la structure, pas de trace d'ulcération ou de cicatrices.

Au-delà de ce point l'intestin se distend à nouveau, et 12 cm plus bas un troisième rétrécissement très serré se présente. Plaque péritonéale en bague enserrant le tube digestif. Parois 5 à 6 mm., même état de la muqueuse que précédemment. Mêmes détails sur la coupe transversale des parois montrant l'hypertrophie fibro-musculaire. Couche circulaire très apparente de coloration brune.

A partir d'ici, l'intestin jusqu'à la valvule iléo-cæcale, sur une étendue de 35 cm. se montre brusquement rétréci et de calibre régulier. Incisé et étalé sans traction, il ne dépasse pas 4 cm. 1/2 de large. Il serait d'ailleurs impossible de l'étaler davantage, car il est rigide, et ne se rétracte pour ainsi dire pas à l'ouverture. La muqueuse reste toujours d'apparence saine. Il est à noter que ses valvules conniventes s'étendent jusqu'au voisinage de la valvule iléo-cæcale. L'iléon n'est pas lisse comme à l'ordinaire mais présente des plis encore apparents sur toute sa longueur. Dans le segment tout inférieur la muqueuse à côté des plis transversaux offre des bosselures irrégulières comme au niveau

des rétrécissements. Les parois restent toujours épaisses de 2 à 3 mm. et montrent nettement sur la coupe l'aspect brun de couche musculaire hypertrophié.

Gros intestin : Le gros intestin est épaissi sur presque toute son étendue. Principalement sur le côlon ascendant et transverse et sur le rectum. L'S iliaque est beaucoup moins atteint. Les parois du côlon ascendant ont 4 à 5 mm. d'épaisseur et laissent nettement voir leur couche musculaire. Tout le côlon ascendant et transverse est comme bosselé, rigide et donne l'impression d'un tube de carton. La face péritonéale est revêtue d'une couche de plaques blanchâtres lactescentes qui par plans prennent l'aspect d'une coulée d'un liquide albumineux coagulé dans l'épaisseur du péritoine.

A l'angle du côlon ascendant et transverse, rétrécissement brusque avec épaississement blanc laiteux du péritoine. Ce rétrécissement est absolument identique à ceux de l'intestin grêle. Même hypertrophie musculaire, même consistance fibreuse.

La muqueuse est d'apparence saine. Pas de traces d'ulcération. Elle offre cependant l'aspect bosselé et mamelonné déjà signalé au niveau de l'intestin grêle. Cet état de la muqueuse est d'ailleurs très marqué sur toute l'étendue du gros intestin et principalement sur le rectum.

Partout on a l'impression que la muqueuse est comme bridée et rétractée par des points d'adhérence profonde, aspect qu'on ne peut mieux traduire que par le mot « capitonné ».

Le rectum est particulièrement épais et rigide, il se tient presque debout et offre la consistance du carton. Parois de 5 à 6 mm. Aucune lésion ulcéreuse ni cicatricielle. Muqueuse sur toute l'étendue bosselée et d'aspect capitonné.

Estomac. — L'estomac est très petit et mesure sur une transversale du pylore à la grande courbure, 14 cm. au maximum. Un peu au delà du cardia, il ne dépasse pas en hauteur 7 cm. puis rapidement se réduit à un conduit cy-

lindrique de 4 cm. dans la moitié pylorique et de 3 centimètres au niveau du pylore.

Ce sont là les dimensions extérieures prises du bord adhérent du petit épiploon au bord du grand épiploon. A l'ouverture la cavité paraît encore plus réduite. Au niveau de la grande courbure elle ne dépasse pas 5 cm. de haut, au milieu de l'organe 2 cm. dans la région pylorique 1 cm. L'orifice pylorique se réduit à un canal étroit qui ne dépasse pas 5 mm. de diamètre. Toute la surface externe de l'estomac est dure, blanc laiteux, rappelant la coloration des vieilles plaques de péricardite. Cette coloration blanche est surtout marquée au niveau de l'insertion du petit épiploon dont la ligne d'insertion est considérablement épaissie. De toute cette région de la petite courbure un large liseré blanc s'étend sur les 2 faces et se termine par des bords frangés d'où émergent des tractus qui longent et accompagnent les vaisseaux jusqu'au milieu des faces de l'organe. Ces faces elles-mêmes sont couvertes d'une série de taches blanches, petites, régulières, de 1 mm. à 2 mm. de diamètre, souvent ovales et allongées dans le sens du grand axe de l'estomac. Elles confluent à nouveau en un ourlet continu au niveau de l'insertion du grand épiploon. La coupe parois de l'estomac est tout à fait frappante. On y voit sur toute la longueur de l'organe la couche musculaire et surtout la circulaire énormément hypertrophiée. La musculaire se montre en coupe nettement arrondie en faisceaux assez réguliers, en colonnettes par une série de fins tractus allant de la sous-muqueuse à la séreuse.

Toute la surface de la muqueuse est blanche, d'aspect lisse, à peine veloutée, du côté de la grande courbure. Aucune pétéchie ni érosion superficielle. Ce qui frappe avant tout c'est que la muqueuse ne se plisse pas comme à l'état normal. Il y a bien encore des plis mais ce sont de gros plis rigides vers le milieu de l'organe, ce sont au contraire des dépressions irrégulières vers la partie droite de la grande

courbure et dans toute la moitié pylorique. On ne saurait mieux dépeindre cet état de la muqueuse qu'en la comparant à la surface d'une étoffe très irrégulièrement capitonnée. Nous insisterons sur l'absence certaine de toute trace d'ulcération ou de cicatrice. Il n'existe au voisinage de l'estomac et du pylore aucun ganglion hypertrophié.

Foie, petit 300 gr. périhépatite évidente mais pas suffisante pour masquer complètement la couleur brune de l'organe. A la coupe aspect muscade irrégulier, et par place travées blanches triangulaires ou ovales, répondent à des zones de sclérose située autour des vaisseaux portes d'un certain volume.

Voies biliaires perméables. Petit épiploon raccourci et épaissi dans son ensemble de sorte que le bord de l'estomac est comme accolé à la face inférieure du foie.

Péritoine : nous renvoyons à ce qui a été dit à propos des divers organes pour les détails. Nous insisterons seulement sur les faits suivants ; il n'y a dans la grande séreuse péritonéale aucune trace d'inflammation exsudative ou adhésive. Pas une fausse membrane, pas une soudure ni même un accolement d'anses intestinales. Aucun aspect dépoli ou granuleux. L'intestin se déroule régulièrement sans une adhérence anormale. Il n'existe même pas de retropéritonite calleuse à proprement parler. L'arrière cavité des épiploons est close, effacée mais les parois stomacales n'adhèrent en arrière à aucun tissu de néoformation et s'isolent immédiatement après section des points d'attache. Tout ce qu'il y a c'est de l'épaississement, du raccourcissement de tous les mesos, avec un aspect laiteux, blanc, lisse et vu de toute la séreuse.

Un liseré blanc épaissi suit le bord mésentérique de l'intestin et ne cesse d'être apparent que sur la partie inférieure de l'iléon où les plaques se fusionnent. D'innombrables petits nodules blancs laiteux couvrent l'intestin et confluent en placards de plus en plus étendus à mesure

qu'on se rapproche de la valvule ileo-cæcale. Ces nodules sont plats, lenticulaires, lisses, larges les placards rappellent absolument de vieilles plaques laiteuses du péricarde. Le péritoine pariétal est particulièrement épaissi dans la région sus-ombilicale droite. Il n'y a aucune adhérence de l'intestin avec la paroi abdominale.

Les autres organes ne présentent aucun intérêt spécial.

3° Lésions du péritoine

Elles sont constantes et se présentent avec deux aspects différents suivant que l'on considère le péritoine des parties sus et sous-ombilicale de l'abdomen.

Très souvent tout *le péritoine sus-ombilicale* est transformé en une masse blanchâtre, soudant en un seul bloc l'estomac, le pancréas, le grand épiploon, et même le foie et la vésicule biliaire. Cette masse est dure, résistante et le couteau a peine à séparer de ce bloc les différents organes. Il semble que toute la région gastrique ait été injectée d'une substance coagulable et durcie donnant l'aspect de la paraffine. C'est la rétro-péritonite calleuse dont la description magistrale a été donnée par Hanot et Gombault.

Dans certains cas toutefois cette rétro-péritonite peut manquer ou tout au moins être à peine ébauchée. Il en est ainsi dans le cas du Curtis dont nous venons de reproduire l'observation.

Le *péritoine de la région sous-ombilicale* présente presque constamment un aspect blanc laiteux, nacré et comme glacé. Les mesos sont raccourcis, rétractés, ont un aspect fibreux et lamellaire. Ils sont couverts

de nodules blanchâtres indurés, de plus en plus étendus. Par place même ils s'épaississaient en constituant des placards d'aspect scléro-cicatriciel, point de départ d'adhérences et de brides. De telles brides peuvent agglomérer l'intestin grêle autour de son attache mésentérique en paquet serré, indéroulable et qui figure une véritable rose-pompon (Cain et Tran-Nhu-Lan).

Parfois sur le bord mésentérique de l'intestin on rencontre un liseré blanc dur, épais, véritable bourrelet continu qui peut courir tout le long de l'attache mésentérique de l'intestin depuis le duodénum jusqu'au rectum. A la coupe le bourrelet est triangulaire à sommet mésentérique, à base intestinale, débordant un peu de chaque côté de l'attache mésentérique. « L'aspect des lésions rappelle celui d'un pneumatique avec sa jante intimement accolée à lui comme l'est la bande néoplasique à l'attache intestinale » (Carnot et Bauffle).

Le cas de « cancer en jante » rapporté par Lehmann dans sa thèse nous paraît être un cas typique de linite gastro-intestinale. Nous en reproduisons ci-dessous l'observation intéressante tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Nous reproduisons également le cas rapporté par Carnot et Bauffle. Il s'agit dans ce dernier cas, non pas d'une linite gastro-intestinale mais d'une linite vésiculo-intestinale ; la linite intestinale y est associée à une linite de la vésicule biliaire. Mais les lésions intestinales sont identiques.

Obs. 21. — LEHMANN (*Thèse Paris*, 1913)

Marie Mor..., âgée de 78 ans, femme de ménage, meurt le 9 novembre 1912, de cachexie cancéreuse et hépatique.

L'étude des antécédents ne décèle rien de spécial, sauf toutefois l'existence d'un catarrhe chronique réapparaissant chaque hiver depuis de longues années.

Le début des accidents remonte à cinq ans. Sans cause apparente, l'abdomen grossit. Il n'existe ni troubles gastriques, ni constipation, ni diarrhée. L'état reste stationnaire jusqu'en mai 1912. La malade perd l'appétit ; elle souffre de douleurs vives au creux épigastrique, douleurs intermittentes dont on ne peut faire préciser le moment d'apparition. En même temps, le ventre devient sensible ; la malade supporte difficilement le contact de ses vêtements. Les selles sont maintenant étroites, effilées, aussi minces que le petit doigt. Constipation. Pollakiurie et polyurie.

Les troubles s'exagèrent progressivement. En septembre 1912, les vomissements apparaissent et se manifestent immédiatement après l'ingestion des aliments. Œdème des jambes.

En octobre 1912, à l'examen, on trouve la malade dans un état effrayant de maigreur. L'alimentation est difficile à cause de l'anorexie ; mais la patiente ne vomit plus et ne souffre guère. La constipation est modérée ; les selles sont moins étroites. L'ascite, qui est considérable, gêne l'examen du foie et de la rate ; ces organes ne paraissent pas être augmentés de volume. Dans la région xyphoïdienne, on voit se dessiner la contraction en masse de l'estomac.

La malade tousse et crache un peu. L'auscultation du poumon décèle des signes de sclérose pulmonaire et quelques râles de bronchite.

Pas d'albumine dans les urines.

Il n'existe pas d'ictère ni de pigmentation anormale de la peau.

La malade, qui ne s'alimente pas, s'affaiblit progressivement. Quelques jours avant la mort, un œdème considérable mou et indolore, envahit les membres inférieurs. La circulation collatérale devient considérable : les veines forment de gros cordons tendus au-dessus et surtout au dessous de l'ombilic et elles se jettent dans les veines iliaques en soulevant le pli de l'aîne. La mort survient dans le coma.

Autopsie. — Ascite citrine. Foie petit, dur, granuleux, roux, présentant tous les caractères de cirrhose de Laënnec. L'atrophie du foie est telle que le lobe carré a presque entièrement disparu et qu'une petite languette de parenchyme hépatique est reliée au foie par un pédicule fibreux, large et mince.

La rate est de volume moyen (elle n'a pas été pesée), elle est dure et résiste au couteau.

Les poumons sont parcourus par des travées scléreuses.

L'estomac n'est pas dilaté. Au pylore siège un cancer typique envahissant la région antrale, d'une part, le duodénum, d'autre part ; mais le néoplasme n'oblitére pas complètement l'orifice pylorique. Les ganglions des chaînes pylorique et gastro-épiploïque sont très gros et, à la coupe blancs et juteux.

L'intestin est assez étroit et présente un aspect tout à fait particulier. Tout le long de l'attache péritonéale, depuis le duodénum jusqu'au rectum, un petit triangle induré coiffe l'intestin. Il apparaît bosselé, irrégulier, rougeâtre et couvert de petites varicosités vasculaires. La masse néoplasique est, en effet, formée par la coalescence de petits nodules, tantôt presque isolés, tantôt réunis en grappes ; cette dernière disposition est la plus fréquente. En remontant vers la racine du mésentère la limite est frangée, car ces nodules cancéreux se font rares et plus petits.

Les généralisations cancéreuses s'étendent d'une extrémité à l'autre de l'intestin presque sans interruption. La

bande néoplasique, par suite de son bossèlement, déborde un peu de chaque côté de l'attache mésentérique ; l'aspect des lésions rappelle assez celui d'un « *pneumatique avec sa jante* ». Le terme imagé de MM. Carnot et Bauffle est tout à fait exact.

A la coupe, l'intestin ne paraît pas cancéreux ; mais la « jante » a l'aspect caractéristique d'un tissu néoplasique.

Les ganglions intestinaux ont un volume variant entre celui d'une noisette et celui d'une noix et ils sont transformés en une masse carcinomateuse. Parfois une trainée de petits nodules remonte le long des pédicules vasculaires mésentériques.

Le grand épiploon est intact et le rectum est beaucoup moins lésé que l'intestin grêle.

Examen histologique. — Le cancer lui-même ne présente rien de spécial. Il s'agit d'un *épithélioma glandulaire* duodéno-pylorique ; les métastases intestinales et ganglionnaires sont de même type ; mais une coupe de l'intestin montre des détails très particuliers.

La muqueuse intestinale, bien qu'intacte à première vue, apparaît sous le microscope envahie par des cellules néoplasiques disséminées. Des trainées et des grains néoplasiques relient le cancer de la muqueuse intestinale aux noyaux de l'attache mésentérique ; les muscles paraissent intacts, mais les espaces conjonctifs sont infiltrés de cellules cancéreuses.

La « jante » elle-même a une structure particulière ; un tissu fibreux parsemé çà et là de cellules cancéreuses et contenant d'énormes masses néoplasiques qui donnent à l'œil les bosselures décrites plus haut : on a l'impression qu'il s'agit là de petits ganglions hypertrophiés et cancérisés.

Les vaisseaux mésentériques semblent intacts.

Le foie contient un certain nombre de tout petits noyaux cancéreux. La sclérose périportale est très marquée : de

minces trainées fibreuses, colorées en rose par le van Giéson, dessinent la sclérose péri-trabéculaire ; autour des veines sus-hépatiques, le tissu fibreux est peu abondant. Le pédicule plat que nous avons signalé contient, au milieu d'un tissu de sclérose dense ou lâche, des vaisseaux et de gros canaux biliaires qui relie au foie la petite languette de parenchyme hépatique, à peu près aussi lésée que la masse principale.

Le rein présente les lésions typiques de la néphrite interstitielle.

En résumé : cirrhose du foie et néphrite interstitielle ; cancer de l'estomac et cancer secondaire de toute l'attache mésentérique intestinal.

Obs. 22. — CARNOT et BAUFFLE (*Société Médicale des Hôpitaux*).

Il s'agit d'une femme de 76 ans, entrée dans notre service quelques jours seulement avant sa mort et dans un état de cachexie profonde. Elle se plaignait de douleurs abdominales diffuses siégeant plus spécialement au creux épigastrique, survenant par crises, avec nausées éructations et vomissements (syndrome solaire). Elle aurait, d'autre part, un syndrome d'occlusion intestinale chronique caractérisé par une constipation extrême entrecoupée de quelques débâcles diarrhéiques. Elle était arrivée à un état d'émaciation et d'anémie extrêmes, mais sans avoir jamais présenté d'ictère.

A l'examen, le ventre était ballonné, globuleux, avec ascite, mais sans circulation collatérale ; on y sentait une série de masses dures, très fixes, inégalement réparties, s'échelonnant principalement en barre transversale. Le foie était très volumineux, dur, immobile, présentant de multiples nodosités : deux surtout à la face antérieure, une au niveau du point vésiculaire, l'autre au niveau de l'ombilic.

Le diagnostic de néoplasme avec généralisations multiples au foie, à l'intestin, au péritoine, s'imposait ; rien ne permettait, par contre, d'affirmer un point de départ vésiculaire.

A l'autopsie pratiquée le 21 mai 1911, l'ouverture de l'abdomen donne issue à une assez grande quantité de liquide. Le grand épiploon se présente immédiatement, renflé en boudin à son extrémité libre. Les intestins sont refoulés contre la colonne vertébrale par un mésentère rétréci, induré à son attache intestinale ; enfin, le foie très volumineux adhère aux organes voisins (duodénum, côlon transverse) présentant une tumeur volumineuse au niveau de la vésicule et une série de noyaux saillants en différents points.

La tumeur hépatique est précisée quant à sa topographie par une coupe antéro-postérieure de la masse. Le centre de la tumeur apparaît alors constitué par la vésicule dont la paroi supérieure très épaisse se confond avec la masse néoplasique du foie. La cavité de la vésicule apparaît irrégulière, présente des saillies et des cryptes néoplasiques qui constituent autant de logettes : cette cavité contient une centaine de calculs biliaires, de tailles différentes ; les uns libres et flottants à facettes juxtaposées, d'autres plus volumineux emboutonnés dans les cryptes de la vésicule cancéreuse. La situation même des calculs permet de leur attribuer un rôle important d'irritation dans le développement de la prolifération néoplasique (ainsi qu'il est d'ailleurs de règle dans le cancer vésiculaire).

Tout autour de la vésicule et sur une étendue de plusieurs centimètres le parenchyme hépatique est transformé en un tissu blanchâtre, induré, qui rappelle l'infiltration néoplasique de la vésicule elle-même : il y a donc eu par contiguïté, large extension cancéreuse périvésiculaire avec production d'une vaste tumeur hépatique centrée autour de la vésicule. Dans le reste du foie on retrouve de multiples

lésions des nodules néoplasiques blancs, tous de dimensions variables, du tissu de sclérose réparti irrégulièrement par larges bandes découpant des îlots restants de parenchyme hépatique.

L'extension du néoplasme au tube interstitiel présente des particularités fort curieuses. En décollant la tumeur de ses adhérences à l'intestin et en enlevant le paquet intestinal lui-même, on constate que les anses d'intestin sont rétracées vers leurs racines mésentériques ; de plus d'une extrémité à l'autre de l'intestin se sont produites presque sans interruption des généralisations cancéreuses siégeant au niveau même de son attache mésentérique.

En effet, si l'on coupe transversalement l'intestin à différents niveaux, on constate que, tandis que la partie flottante de l'intestin reste libre, extensible et perméable sans sténose annulaire, son attache mésentérique, au contraire, est représentée par une large bande épaisse et indurée, rigide à la coupe, bombant vers la lumière qu'elle rétrécit en partie ; cependant il n'y a vers la muqueuse aucune solution de continuité et celle-ci est simplement refoulée, coiffant la masse néoplasique mésentéro-pariétale.

De fait, on ne voit d'ulcération intestinale qu'au niveau du rectum, plusieurs nodules néoplasiques développés dans l'attache vasculaire ayant envahi la paroi, détruit la muqueuse et fait irruption dans la lumière rectale elle-même.

Partout ailleurs, sur l'intestin grêle et le gros intestin, les noyaux sont contigus, sans ulcération de la muqueuse sous-jacente n'entourant la musculature que par places et constituant une bande néoplasique juxta-intestinale qui déborde de chaque côté l'attache mésentérique. L'aspect des lésions rappelle celui d'un pneumatique avec sa jante intimement accolée à lui comme l'est la bande néoplasique à l'attache intestinale.

Sur les coupes de l'attache mésentéro-intestinale, on voit, aux différentes parties de l'intestin, l'induration néoplasique

sous forme d'un renforcement triangulaire, épais, blanchâtre, induré, englobant les vaisseaux et les lymphatiques et cessant à quelques centimètres de l'intestin. Si on étale les anses intestinales avec leur mésentère ce renforcement mésentéro-intestinal constitue une zone indurée formée par la coalescence de petits nodules blanchâtres ronds ou polycycliques, parfois étalés en nappe et débordant sur l'intestin. Puis au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'intestin les nodules deviennent plus rares, plus isolés, quelques-uns remontent cependant avec les vaisseaux vers l'attache mésentérique, à ce niveau existe aussi une chaîne de noyaux secondaires. Le mésentère est d'ailleurs rétracté et infiltré de graisse jaune, malgré l'état de cachexie extrême de la malade, particularité sur laquelle nous avons insisté ailleurs et qui se voit, somme toute, assez souvent. Pareille disposition se trouve sur tout le mésentère.

De son côté le grand épiploon est infiltré de même à son bord libre renflé en un boudin blanchâtre, dur, de la grosseur d'une anse intestinale, mais plein à la coupe, qui s'étend transversalement et adhère au mésocolon transverse rappelant la corde épiploïque de certaines péritonites.

Dans le petit bassin, les organes sont entourés de toute part par une gangue épaisse et infiltrée et sont envahis plus ou moins profondément, du dehors en dedans, par le néoplasme ; nous avons vu que le rectum était même ulcéré par le développement d'un noyau cancéreux para-rectal.

Les autres organes n'ont que peu de particularités à noter ; il y a cependant du liquide hémorragique dans la plèvre avec quelques petits nodules secondaires sous-pleuraux.

L'examen histologique a porté sur la tumeur primitive de la vésicule, sur les métastases mésentéro-intestinales et épiploo-séminales.

A) Au niveau du cancer primitif de la vésicule : le néoplasme présente l'aspect habituel du cancer vésiculaire : infiltration de cellules épithéliales dans la profondeur des tissus

à travers la couche musculaire et jusqu'au péritoine ; au milieu d'une gangue conjonctive épaisse, se déposent les éléments épithéliaux, en alvéoles, en corbeilles ou en palissade, suivant une série linéaire.

Les cellules épithéliales sont allongées, à noyau fortement coloré, formant transition avec l'épithélium biliaire normal ; d'autres éléments se rattachent progressivement aux précédents, volumineux, irréguliers, arrondis ou polygonaux, à noyaux très apparents et fortement colorés, souvent multiples, parfois emboîtés ou disposés en croissant. Leur protoplasme contient très souvent des vésicules régulières, rondes ou un peu ovales, réfringentes, ne prenant pas la couleur, présentant par contre un très fin réticulum coloré en rouge violacé par le Giemson avec de petits renflements nodulaires aux points de croisement, parfois apparaissant sous forme d'étoile à trois branches ou de vacuoles fortement colorées ; ces aspects donnent l'image exacte de ce que certains auteurs ont décrit comme des parasites du cancer ; pour nous, il est vraisemblable qu'il s'agit là de boules de mucus se rapportant à une évolution néoplasique particulière des cellules muqueuses de la vésicule.

B) Au niveau des métastases mésentéro-intestinales, on retrouve les mêmes éléments néoplasiques apparaissant au centre du triangle d'insertion sous formes de nodules assez volumineux et diffusant plus loin dans les tuniques intestinales d'une part, dans le mésentère d'autre part, entre les masses adipeuses persistantes, constituant des boyaux allongés qui semblent représenter le moulage de canaux vasculaires sanguins ou lymphatiques.

Les tuniques intestinales sont ainsi pénétrées à partir de leur périphérie : mais rarement on trouve les boyaux épithéliaux plus loin que les couches musculaires, sauf cependant au niveau du rectum où l'infiltration néoplasique atteint la muqueuse à partir du dehors et aboutit à son ulcération

On retrouve d'ailleurs les mêmes formes cellulaires que

dans le foyer primitif et notamment les grosses cellules muqueuses à inclusions pseudo-parasitaires.

Au niveau des métastases termino-épiploïques, on retrouve, de même un gros boyau continu de tissu néoplasique dont les modes de cohérence au centre d'infiltration à la périphérie rappellent ceux des foyers mésentéro-intestinaux.

Quant au péritoine pariétal il peut-être indemne. D'autrefois il participe au processus linitique : cancer en cuirasse du péritoine de Delbet, cirrhose hypertrophique systématique du péritoine de Du Pasquier. — Cas de Curtis.

La description de la cirrhose hypertrophique systématique du péritoine est intéressante par ce fait qu'elle montre combien la limite gastro-intestinale a pu être faussement interprétée avant les travaux fondamentaux de ces dernières années.

Obs. 23. — Cirrhose hypertrophique systématique du péritoine. (DU PASQUIER. *Archives générales de Médecine* 1897). Résumée :

Epaississement du péritoine qui est blanc, nacré et très dur. Les anses intestinales sont agglutinées en une seule masse. — Le foie est entouré d'une coque fibreuse très résistante. — L'estomac, ratatiné, diminué de moitié, est pour ainsi dire cuirassé de péritoine dur et très épaissi qui l'entoure de toute part. — Une coupe perpendiculaire au côlon transverse qui dépasse un peu le volume du pouce d'un adulte montre une muqueuse intacte, une sous-muqueuse épaissie, les fibres musculaires hypertrophiées et autour une bague épaisse à tissu conjonctif fibreux. — Mêmes lésions d'un degré moindre sur l'intestin grêle. La couche externe

est formée de tissu conjonctif lamellaire dont les bandes sont disposées parallèlement les unes aux autres. Petits ilots de cellules rondes avec un noyau, infiltrant les mailles du tissu. Ce sont là des lésions nettement inflammatoires. Mêmes lésions sur l'estomac.

Les différentes observations que nous avons reproduites, plus que toute description sont particulièrement instructives pour l'étude des lésions intestinales et péritonéales. L'observation de Cain et Tran-Nhu-Lan en particulier met bien en évidence l'importance de la péritonite linitique avec ses mésos rétractés et raccourcis, ses brides, ses épaisissements en formes de véritables coulées néoplasiques très caractéristiques. On y voit aussi l'appendice englobé dans un foyer de péritonite scléreuse et relié par des brides à un paquet d'anses intestinales agglutinées autour d'un nœud de fibro sclérose cicatricielle.

2° Aspect microscopique

L'examen des coupes se rapportant à ce cas nous a permis d'étudier les deux éléments qui constituent les lésions fondamentales de la linité plastique : la sclérose avec son infiltration cellulaire d'une part, les cellules néoplasiques d'autre part.

La sclérose est constituée par des fibres conjonctives du type adulte. Elle se présente sous forme d'un réseau de fibres collagènes disposées en trousseaux ou en fibrilles. On y rencontre peu de noyaux et de très rares fibroblastes.

En certains points ces fibres subissent la *dégénérescence hyaline* et il existe de véritables zones qui ont subi entièrement cette transformation hyaline. En d'autres points on rencontre de gros trousseaux de fibres élastiques réunies en tourbillon : ce sont là des *zones de sclérose élastigène*.

Dans ce feutrage de cellules conjonctives adultes il existe une *infiltration de cellules embryonnaires* : sous forme de petites cellules rondes d'aspect lymphoïdes. Parfois on rencontre également des *cellules plasmatiques* ou des cellules mononucléées à protoplasme très acido-ophile. Ces cellules se groupent en zones denses, mais qui ne revêtent que très rarement l'aspect nodulaire. D'autrefois elles se présentent réunies en traînées ; d'autrefois enfin elles sont essaimées sans aucun groupement au sein de la sclérose.

Au milieu de cet envahissement par le tissu de sclérose les *artères* sont constamment intactes. En particulier leur tunique élastique ne subit ni modification, ni altération. Par contre les *veines* sont fréquemment le siège de phlébite, qui revêtent le type d'endophlébite à tendance oblitérante. En examinant plusieurs points d'une même préparation on assiste aux diverses étapes de la formation de cette endophlébite : d'abord bourgeonnement de l'endoveine, puis envahissement des bourgeons par les éléments fibroblastiques, enfin transformation fibreuse de la lumière veineuse. En certains points on rencontre autour des veines une mince couronne de cellules lymphoïdes.

B. — *Les cellules néoplasiques.*

Ce sont là des cellules très atypiques. Petites, irrégulières, contractées autour d'un noyau hyperchromatique, elles ont été souvent confondues avec les cellules inflammatoires embryonnaires. Elles sont arrondies ou polyédriques. Leur noyau se présente pas de figures de caryocinèse. Masson a bien montré que ces cellules présentent presque toujours des enclaves de mucus. Les colorations par le muci-carmin mettent en évidence la présence de vacuoles remplies de mucus qui repoussent à la périphérie le noyau autour duquel vient se rassembler un croissant de protoplasme. L'aspect de la cellule devient alors très caractéristique : cellules en chaton de bague.

Si telle est la morphologie de l'élément néoplasique au niveau de l'estomac, on rencontre au niveau des métastases des éléments plus gros, cellules volumineuses arrondies ou cubiques, parfois disposées en amas et en plasmodes multinucléés. Ces cellules se colorent également par le muci-carmin.

Le groupement des cellules, comme leur aspect, varie suivant les points examinés. Au niveau de l'estomac les cellules sont disséminées, rarement groupées en pseudo-acini et inégalement réparties dans le tissu fibreux. Au niveau des métastases elles constituent plus souvent des acinis creux, ou pleins, dans certains cas même leur groupement peut prendre l'aspect d'un épithélioma glandulaire typique et certains auteurs, induits en erreur par cette différence histologique des lé-

sions de l'intestin et de l'estomac ont pu décrire des cas de linite gastro-intestinale comme des cancers multiples primitifs dispersés en différents points du tractus digestif.

La distribution des éléments néoplasiques est très variable. Dans certaines zones l'examen le plus minutieux ne décèle aucune cellule cancéreuse ; il n'y a que du tissu scléreux. Dans d'autres, les cellules néoplasiques forment des coulées qui s'infiltrant dans l'interstice des fibres collagènes. En d'autres points enfin l'infiltration est beaucoup plus dense et les éléments néoplasiques prédominent sur les cellules conjonctives.

En aucun point il n'existe de cellules néoplasiques ayant envahi les artères qui sont toutes remarquablement respectées. En aucun point non plus il n'y a d'embolies veineuses. Par contre au contact des gros paquets vasculaires nous avons constaté des traînées de lymphangite néoplasique. Certains périnèvres sont également envahis par les cellules cancéreuses.

Au niveau du péritoine les lésions scléreuses et néoplasiques s'associent aussi et dans des proportions variables. Les cellules néoplasiques font totalement défaut dans certaines zones ; en d'autres, elles forment des amas denses et nodulaires.

Le revêtement endothélial du péritoine est partout conservé. Les amas nodulaires sont sous-endothéliaux. Les fibres élastiques sous-endothéliales sont intactes. L'infiltration néoplasique s'étend en nappe de chaque côté de l'axe conjonctivo-vasculaire.

Au niveau des amas nodulaires les veines présentent

les lésions d'endophlébites que nous avons décrites; mais on ne constate ni embolie veineuse, ni traces de lymphangite et les artères sont constamment respectées.

L'infiltration lymphoïde, l'abondance de fibroblastes, la riche vascularisation suggèrent la notion de péritonite chronique.

Les ganglions sont rarement envahis par la linite. Parfois même nous avons rencontré, entourés de toute part par les éléments scléro-néoplasiques, des ganglions simplement hyperplasiés.

Nous avons étudié particulièrement une coupe de l'appendice. Au milieu de la sclérose et de l'infiltration néoplasique qui avaient envahi et dissocié les tuniques appendiculaires on retrouve trace de la musculature. La lumière est conservée mais elle n'est plus limitée par la muqueuse qui a disparu dans une infiltration dense à la fois lymphoïde et néoplasique. Il n'y a pas d'hypergénèse ni de néoformation des fibres élastiques. L'appendice est pris dans une nappe scléreuse et néoplasique qui rejoint la paroi cæcale. Celle-ci présente la même infiltration.

Une de nos coupes passait par la valvule iléo-cæcale. Là aussi il y avait une infiltration néoplasique dense mais le revêtement muqueux était conservé et n'avait perdu en aucun point de sa régularité.

PATHOGÉNIE

Nous nous sommes attaché particulièrement à l'étude des lésions histologiques de l'appendice. C'est que nous avons été frappé de la ressemblance macroscopique de la péritonite linitique avec la péritonite syphilitique telle que Letulle l'a magistralement décrite. Nous avons d'autre part eu en mémoire devant cette ressemblance les théories récentes sur la nature syphilitique de la linite plastique. Le problème du rôle de la syphilis a été posé par Faroy et Marchal, Loeper et Bary en particulier. Les observations de linite gastrique à évolution régressive publiées par Lenoir, Souligoux et Coffin (1923), Enriquez et Durand (1921), G. Lion (1924) semblaient venir appuyer la théorie de la nature syphilitique de la linite. L'analogie macroscopique de la péritonite linitique et de la péritonite syphilitique nous avait paru confirmer cette théorie. La ressemblance est frappante. L'on pourra en juger par les principaux caractères que Letulle décrit à cette péritonite syphilitique.

1° Adhérences symphysaires telles que l'arrière cavité des épiploons peut être comblée, le côlon transverse soudé au foie et parfois l'estomac, le foie, la rate

le côlon transverse et l'épiploon sont entièrement unis en un bloc énorme.

N'est-ce pas là la description de la rétro-péritonite calleuse ?

2° Déformation cicatricielle du péritoine avec raccourcissement général, épaissement et induration de l'intestin. Mésos épaissis, d'aspect blanchâtre vernissé. Mésentère rétracté pouvant amener une stricture de l'intestin. L'appendice peut avoir disparu enfoui au sein de tractus cellulaires rétro-cœcaux cicatriciels ou rester visible sous forme d'un petit moignon conique ou cylindroïde très dur et retenu à l'intestin par un court méso épaissi lisse et rapide.

N'est-ce pas là une description tout-à-fait identique à la description de la péritonite linitique telle que Cain et Tran-Nhu-Lan la donnent dans leur observation ?

Ainsi macroscopiquement paraissait confirmé le rôle de la syphilis dans la linité plastique et celle-ci pouvait apparaître suivant l'expression de Lœper comme une parasyphilis gastrique.

Mais l'examen microscopique a révélé que cette analogie n'était qu'apparente. En aucun point nous n'avons retrouvé les lésions de l'armature élastique caractéristique de la syphilis. En aucun point non plus n'existent ces amas lymphoïdes nodulaires centrés autour d'une artère, en aucun point enfin les artères ne sont lésées et en particulier leur tunique élastique est toujours conservée et toujours indemne de lésions.

Dès lors il nous paraît impossible que la syphilis ait pu jouer un rôle dans l'apparition de la linité gastro-

intestinale. Quant aux cas de limites gastriques améliorées par le traitement antisypilitique il nous paraît plus probable qu'il ne s'agit pas là de limite plastique à proprement parler, mais de syphilis gastrique à forme linitique, de ces cas qui ont été décrits par Hayem, Lion, Beclère et Bensaude (1911), Bensaude et Rivet (1909 et 1924), Lipschitz (1920).

La syphilis n'est d'ailleurs pas la seule infection qui ait été invoquée et certains auteurs ont voulu faire jouer à la tuberculose inflammatoire un rôle identique. Potella, Poncet et Leriche en particulier soutinrent cette théorie dont on retrouve écho dans le *Traité des Maladies de l'estomac*, de Mathieu et Tuffier. Ces derniers auteurs ajoutent à juste titre : « La limite plastique vraie non cancéreuse existerait donc réellement et serait souvent, sinon toujours, d'origine tuberculeuse. Rien du reste dans la texture des lésions ne permettrait d'affirmer cette étiologie, tous les auteurs sont d'accord pour le reconnaître. »

Ainsi aucun fait anatomique ne permettrait d'affirmer la nature tuberculeuse de l'affection et ce diagnostic reposerait uniquement sur l'absence de constatation de cellules néoplasiques.

Or nous rappellerons d'une part que les cellules néoplasiques sont très atypiques et ont pu être méconnues, d'autre part qu'elles sont très inégalement réparties et qu'il peut exister des zones où seule la sclérose existe. Aussi, même à un examen approfondi, la lésion néoplasique peut passer inaperçue. Et c'est là ce qui se produisit pour Curtis qui en 1901 défendait la nature in-

flammatoire de la linite et qui un an plus tard, reconnaissait son erreur « ... trouvant dans un espace de quelques millimètres carrés les cellules néoplasiques qui avaient été en vain cherchées pendant plus d'un an sur une série de plus de 200 coupes ».

Actuellement la nature cancéreuse de la linite est universellement reconnue. Dès lors le problème pathogénique est celui de la pathogénie générale des cancers sur laquelle la lumière reste encore à faire.

Par contre il est possible d'expliquer le mécanisme des métastases si particulières de la linite gastrique et la voie de propagation des cellules cancéreuses est particulièrement intéressante à étudier.

Certains auteurs ont admis que les cellules cancéreuses détachées de la tumeur primitive gastrique pénétraient dans la cavité péritonéale pour aller se fixer sur divers points de la séreuse, transportées par les mouvements péristaltiques, par le liquide ascitique ou même par leur propre poids. Cette théorie soutenue par Schnitzer en 1908 n'a été admise que par quelques-uns et encore avec beaucoup de réserve (Rorst-Lubarsch). Virchow, Debove en 1873 l'avait d'ailleurs déjà soutenue.

L'opinion la plus généralement admise est celle de l'embolie cancéreuse qui a été défendue en France par Letulle.

L'embolie peut se faire par voie veineuse, artérielle ou lymphatique. L'embolie veineuse semble appartenir à un stade avancé du processus cancéreux et peut-être est-ce à son compte qu'il faudrait mettre les métastases

du foie, des amygdales, des testicules, du péricarde.

La voie artérielle a été soutenue par Kraske et son élève Sellentin. Mais la plupart des auteurs incriminent la voie lymphatique.

La propagation se ferait par la voie lymphatique des tuniques intestinales (réseaux sous-muqueux, réseau musculo-sous-séreux). Il semble depuis les travaux de Most et de Cunéo que l'on puisse éliminer le réseau sous-séreux. D'une part, en effet, il n'existe aucune communication entre les réseaux sous-séreux de l'estomac et du duodenum, d'autre part, « jamais on ne rencontre autour des noyaux greffés, traces de troncles chylifères injectés de cellules cancéreuses » (Letulle):

Par contre les réseaux sous-muqueux de l'estomac et de l'intestin communiquent. Mais il semble qu'on ne puisse incriminer cette voie que dans le cas d'extension à petites distances. Bensaude en effet n'a jamais constaté l'envahissement du réseau sous-muqueux dans les coupes pratiquées sur des segments intermédiaires à deux rétrécissements.

C'est au mécanisme de la *thrombose rétrograde* qu'il faut recourir pour expliquer les métastases à distance. La propagation se ferait alors par les collecteurs issus de l'estomac et aboutissant aux ganglions lymphatiques communs à l'estomac et à l'intestin. L'envahissement de ces ganglions par la prolifération épithéliale aboutit à l'oblitération complète des voies de circulation « il en résulte un obstacle absolu à la progression de la lymphe qui devra obligatoirement refluer avec les cellules cancéreuses qu'elle transporte. Ainsi s'établissent des cou-

rants anormaux qui peuvent reporter l'infection dans les ganglions situés en amont du siège primitif » (1).

Ainsi par thrombose rétrograde se produirait une infection des efférents intestinaux. Il se produit un phénomène identique à celui qu'ont décrit Troisier et Letulle pour le cancer secondaire du poumon.

Arrivée à l'intestin la greffe cancéreuse va se développer d'une façon très spéciale bien étudiée par Letulle. Elle s'enfonce dans les couches de l'intestin et forme quelquefois une dépression sur la surface péritonéale. L'invasion se fait par refoulement puis par pénétration jusqu'à la sous-muqueuse sans que les lymphatiques prennent une part directe au processus. La colonie cancéreuse séjourne d'abord quelque temps dans le tissu cellulaire sous-séreux, puis les cellules s'infiltrant à travers les fibres de la couche musculaire qu'elles dissocient et atteignent la sous-muqueuse où elles semblent trouver le terrain électif pour leur développement. Ainsi s'expliquent les formes nodulaires, en chaton de bague et en bague-cachet des métastases intestinales.

Il faut en outre signaler l'existence au niveau de l'insertion du mésentère d'une chaîne lymphatique de ganglions juxta-intestinaux (Schaltdrüsen de Stahr). Peut-être faudrait-il voir dans son envahissement la raison de ce bourrelet triangulaire décrit dans le cancer en jante de l'intestin.

Si telle semble être la voie de propagation la plus fréquente des métastases du cancer de l'estomac, il est

(1) Ménétrier. Art. Cancer, in Brouardel et Gilbert.

cependant un autre mode de propagation qui nous paraît jouer également un rôle important et qui explique l'importance de la péritonite linitique. Delbet, en 1911, dans le Bulletin de l'Association pour la lutte contre le cancer, à propos d'une observation ou au sujet d'un cas de cancer en cuirasse du péritoine s'exprime ainsi : « Il s'agit d'un mode de propagation tout à fait comparable à celui qu'on observe parfois dans les cancers du sein. La voie normale d'extension du cancer du sein est la voie lymphatique centripète. Les ganglions de l'aiselle sont envahis les uns après les autres comme le sont dans le cancer de l'estomac les ganglions de la petite courbure. Dans certains cancers du sein en général très fibreux, l'extension se fait de toute autre façon, les cellules cancéreuses cheminent par les lymphatiques superficiels dans toutes les directions. De petits nodules cutanés apparaissent en grand nombre. C'est la forme pustuleuse de Velpeau. Parfois les petits nodules deviennent confluents formant de vastes plaques dures qui arrivent à encercler la poitrine : c'est le cancer en cuirasse. Naturellement à une période ultime, le devant et le tissu cellulaire sous-cutané étant complètement infiltré, on ne peut plus reconnaître que l'extension s'est faite par les lymphatiques. A mon sens c'est ainsi que les choses se sont passées dans le cas que je viens de rapporter, l'extension s'est faite dans toutes les directions suivant le mécanisme que Handley a décrit sous le nom de perméation .. ces formes sont les homologues du cancer en cuirasse de Velpeau : ce sont les cancers en cuirasse du péritoine ».

Enfin il n'est pas interdit non plus de penser qu'en dehors même des voies lymphatiques l'extension de la linite ne puisse se faire de proche en proche par simple infiltration. « Les cellules néoplasiques se disséminent alors cellules par cellules dans les interstices des tissus, formant des colonies discontinues, distinctes de la masse principale, sous formes d'îlots, de traînées, de réseaux. Les cellules isolées pénètrent les tissus en se séparant de leur couche génératrice et en émigrant à distance plus ou moins grande de cette couche. Cette émigration des cellules épithéliales hors de leur couche génératrice et cette dissémination dans les interstices des tissus voisins paraît être une manifestation de l'activité propre des éléments néoplasiques, activité prouvée par la multiplicité de ces cellules et par leur déplacement. Ce dernier ne paraît pas suffisamment expliqué par l'entraînement des cellules véhiculées par la lymphe interstitielle et il faut considérer comme très probable une certaine mobilité propre de ces éléments, mobilité admise par Virchow, Carmalt, Waldeyer, Weigert, Troisier et Ménétrier. Tous les tissus peuvent être envahis par le cancer. Dans le tissu conjonctif commun la pénétration des cellules cancéreuses s'effectue dans les interstices des faisceaux lamineux, dans des fentes virtuelles habituellement qualifiées d'espace du suc. Les cellules cancéreuses y suscitent une réaction qui prouve leur propriété irritative et qui se traduit par un certain degré de diapédèse leucocytaire et surtout à la longue par une hypergénèse du tissu fibreux » (Ménétrier).

De ce mode de propagation de proche en proche le

cas rapporté par Delamare et Brelet en 1908 à la Société Anatomique paraît en être la preuve. Il y avait une limite de l'estomac s'étendant à la vésicule biliaire. L'estomac et la vésicule biliaire étaient réunies par des brides de tissu scléreux et l'on pouvait suivre à l'examen microscopique l'essaimage des cellules néoplasiques à partir de l'estomac vers la vésicule biliaire dans l'interstice des fibres collagènes.

Dans une observation de Bensaude, Cain et Oury, la propagation s'est faite également de proche en proche. Il y a eu une véritable coulée linitique qui a infiltré le grand épiploon et englobé en même temps les organes voisins. Cette observation par ailleurs relate un des rares cas où le diagnostic de limite gastro-intestinale a été fait cliniquement.

Obs. 24. — La limite gastro-intestinale (BENSAUDE, CAIN et OURY. *Soc. Med. Hôpit.*, 1923).

Charles M., âgé de soixante-trois ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine en avril 1922, parce qu'il souffre de l'estomac et qu'il a constaté une augmentation de volume de son ventre. Sans aucun passé pathologique jusqu'en septembre 1921, il ressent à cette date pour la première fois une douleur pesante dans l'hypocôndre gauche.

Depuis cette époque, les troubles sont allés en s'aggravant et l'on est en présence d'un malade fatigué, considérablement amaigri, au teint terreux.

Les troubles fonctionnels sont des plus banaux. Le malade accuse une douleur dans l'hypocôndre gauche avec irradiation dorsale, sensation de pesanteur gastrique à peu près continue, mais qui s'exagère environ une heure après le repas.

Le malade présente une anorexie absolue, de temps à autre quelques régurgitations, mais à aucun moment il n'a eu de vomissements. Rien dans son histoire ne révèle hématomèse ou melæna.

L'abdomen est ballonné, augmenté de volume, mais sans circulation collatérale sur la paroi. La percussion montre aux points déclives de la matité, mobile dans les mouvements du malade, en même temps qu'on a la sensation de flot. Le foie paraît augmenté de volume. Le toucher rectal est absolument négatif.

Allant de pair avec cette ascite libre, on constate un œdème assez notable, étendu à toute la hauteur des membres inférieurs, envahissant même la région lombaire.

Ascite d'une part, œdème des membres inférieurs d'autre part, sont les seules constatations positives fournies par l'examen physique du malade. Tous les autres organes sont normaux, en particulier on ne trouve aucun stigmate de spécificité et la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'atteinte profonde de l'état général, les troubles dyspeptiques de date relativement récente, l'existence d'une ascite sans signes d'insuffisance hépatique, de défaillance cardiaque ou d'imprégnation tuberculeuse, orientent vers le diagnostic de cancer du tube digestif.

L'examen clinique seul ne peut en faire la preuve, mais l'examen radioscopique apporte la notion de l'existence d'un cancer gastrique : petit estomac dont les parois indéformables, sans ondes de contraction visible, ont perdu leur souplesse, région pylorique lacunaire ; la substance opaque la traverse sous la forme d'un mince filet et révèle l'incontinence pylorique avec évacuation rapide ; les constatations radiologiques font soupçonner la nature linitique du néoplasme. La recherche du sang dans les selles est plusieurs fois négative. Notons enfin que le chimisme révèle une hypopepsie marquée avec absence d'acide chlorhydrique libre.

Peu à peu l'état général s'aggrave, l'ascite et l'œdème vont

progressivement croissant et, sans aucun phénomène nouveau, le malade meurt le 12 septembre.

EXAMEN NÉCROPSIQUE. — Rien à signaler au niveau du thorax.

Après ouverture de l'abdomen, on constate l'existence d'une ascite séro-fibrineuse, très abondante, non cloisonnée.

L'estomac est petit, rétracté ; sa paroi est rigide, épaisse, cartilagineuse ; il offre les caractères classiques de la linité. La surface de la muqueuse est lisse, sans ulcération ni végétation. Le canal pylorique est perméable.

L'estomac est fixé en place par une périgastrite marquée qui inlfiltre principalement le grand épiploon. Celui-ci est transformé en un placard induré, développé surtout aux dépens de sa moitié droite et qui recouvre le duodénum, l'angle droit du côlon et la région cæco-appendiculaire. L'épiploon adhère intimement aux organes sous-jacents et forme avec eux une masse impossible à dissocier. Ce tissu d'infiltration est dur, fibreux, ne présente nullement l'aspect lardacé et résiste fort au couteau.

On retrouve inclus dans le placard fibreux quelques ganglions nettement néoplasiques au voisinage du cæcum. En pratiquant des sections transversales à travers cette masse, on reconnaît que la nappe d'infiltration enserre et étrangle le gros intestin et le transforme en un tube rétréci et rigide.

Mais nulle part cette infiltration néoplasique ne végète à l'intérieur de la lumière intestinale. La muqueuse est partout respectée.

L'intestin grêle n'est englobé que dans sa portion terminale, au voisinage du cæcum. Le mésentère est indemne, en particulier au niveau de l'insertion du jéjunum. Le foie est normal. Le reste du péritoine n'a pas été envahi par l'infiltration, qui laisse libre également sigmoïde et rectum.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'estomac présente des lésions typiques de la linité. La muqueuse est indemne, mais jusqu'au contact de sa couche profonde, la paroi gastrique est

le siège d'une infiltration dense et très atypique par des petites cellules néoplasiques développées au sein d'un tissu fibreux adulte qui envahit la musculuse et atteint son maximum de développement dans la sous-muqueuse et la sous-séreuse.

Au niveau du grand épiploon, nous retrouvons les caractéristiques de la linite : à savoir l'union intime de l'hyperplasie fibreuse et de l'infiltration néoplasique. La linite enserre le côlon ascendant, envahit progressivement ses tuniques et arrive au contact de la muqueuse saine.

Les coupes qui intéressent les ganglions cæco-appendiculaires montrent à la périphérie de ceux-ci des amas de cellules néoplasiques groupées dans les sinus du ganglion et de structure nettement cylindrique.

Dès lors on ne peut se demander si la péritonite chronique diffuse ne joue pas un rôle dans l'extension des lésions. L'inflammation de la séreuse n'a-t-elle pas une part dans la dissémination de la linite ? Ne favorise-t-elle pas la migration des cellules cancéreuses ? En un mot ne joue-t-elle pas le même rôle qu'Hippolyte Martin en 1879 a voulu lui faire jouer dans la formation des tubercules au niveau du péritoine et qu'en 1876 Guilleminet exprimait déjà dans sa thèse sur la péritonite cancéreuse :

« La péritonite cancéreuse étant donnée, on peut se demander si elle est consécutive au cancer ou le précède. Avec Bouillaud, Grisolle, Béhier, Hardy, nous admettons par analogie que ce qui se passe pour la péritonite tuberculeuse peut arriver pour la péritonite cancéreuse. En effet dans la première les dépôts fibrineux se sont formés d'abord, puis se sont in-

filtrés de granulation tuberculeuse. Il en est de même dans le cancer, l'exsudat fibrineux est tout formé par suite de la péritonite antérieure plus ou moins ancienne et les noyaux cancéreux l'envahissent... »

Quant à la péritonite antérieure peut-être pourrait-on l'expliquer par l'action des toxines cancéreuses, sur le compte desquelles il semble que l'on doive mettre également l'ascite car celle-ci est rarement due à la compression des ramifications portales par la gangue fibreuse linitique au niveau du hile du foie, cette compression n'ayant été que très rarement observée.

Ainsi est mise en lumière toute l'importance de la péritonite linitique qu'elle résulte d'un mode de propagation particulière, perméation, cancer en cuirasse, ou qu'elle prépare l'extension de proche en proche de la linitique.

CONCLUSIONS

1° La linite plastique gastro-intestinale est une entité morbide bien définie anatomiquement. La linite intestinale reproduit exactement dans sa structure histologique les caractères classiques de la linite gastrique.

2° Son histoire clinique par contre est très imprécise. Elle ne possède pas de signes propres, mais seulement des signes indirects et très souvent la linite intestinale ne constitue qu'une découverte d'autopsie alors même que la linite gastrique a été cliniquement et radiologiquement reconnue. Il existe toutefois des faits où les signes intestinaux prédominent, associés ou non aux signes gastriques et dans quelques cas très rares le diagnostic de linite intestinale a pu être fait par l'examen radioscopique ou par la constatation au toucher rectal d'un noyau secondaire sous-muqueux.

3° Les noyaux intestinaux revêtent dans la grande majorité des cas la forme sténosante.

4° Les lésions de péritonite chronique diffuse sont constantes et méritent d'être individualisées sous le nom de péritonite linitique.

5° Macroscopiquement cette péritonite linitique présente de grandes analogies avec les péritonites chroniques plastiques et en particulier la péritonite syphilitique. Mais à l'examen histologique on ne retrouve aucune des lésions caractéristiques de la syphilis.

6° Le problème pathogénique de la linite gastro-intestinale se confond avec le problème du cancer en général. Aucune étiologie particulière, et notamment la syphilis, ne peut être invoquée.

7° L'extension à l'intestin du processus linitique se fait le plus souvent par voie lymphatique, par lymphangite rétrograde. Mais il faut faire une part à la propagation dont la péritonite linitique paraît être le témoin si elle ne la prépare pas.

8° La linite gastro-intestinale, comme tout cancer diffusé, reste actuellement au-dessus de nos ressources thérapeutiques médicales ou chirurgicales.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
LECÈNE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD (Ch.), J. MOUZON et G. MARCHAL. — Linite plastique à foyers multiples : estomac, iléon, côlon, rectum (*Soc. Méd. des Hôp.*, 8 juin 1923).

ANDRAL. — *Précis d'Anatomie pathologique*, 1835, t. I.

BABONNEIX, BRISARD et BLUM. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 21 juillet 1922).

BABONNEIX et VIGOT. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 février 1914).

BÉCLÈRE et BENSAUDE. — Un cas de syphilis gastrique simulant un néoplasme (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1911).

BÉCLÈRE et MÉRIEL. — Congrès de Chirurgie, 1912.

BENSAUDE. — Etude des métastases intestinales du cancer de l'estomac. Importance diagnostique des métastases rectales (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1910).

BENSAUDE. — Etude Anat. et Clin. des métastases intestinales du cancer de l'estomac (*Internationale Beiträge z. Pathologie u. Therapie der Ernährungsstörungen*, 1910).

BENSAUDE, CAIN et OURY. — La linite gastro-intestinale (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1923).

BENSAUDE et OCKINCZYC. — Congrès international de Lisbonne, 1905.

BENSAUDE et OCKINCZYC. — *Archives de Médecine expér. et d'anat. pathol.*, juillet 1906).

BENSAUDE et RIVET. — Les cancers multiples du tube digestif (*Gaz. des Hôp.*, septembre 1907).

BENSAUDE et RIVET. — Syphilis de l'estomac (*Presse Médicale*, 1909).

BENSAUDE et RIVET. — Les manifestations gastriques de la syphilis (*Journ. de Méd. et de Chirurg. Pratiques*, décembre 1924).

HENRY BERNARD. — Epithélioma pylorique à marche rapide. Noyaux secondaires atypiques des muqueuses gastrique et intestinale, du péritoine et du péricarde (*Soc. Anat.*, juillet 1900).

BORRMANN. — Das Wachstum u. die Verbreitungs Wege d. Magenkarzinoms. Iéna 1901. Makkas, Beitr. z. Chir. d. Magenkarz. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1907. Gedenkband für J. von Mikulicz. S. 1008-1009.

BOUVERET. -- *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.

BRELET. -- La linite plastique de Brinton (*Gaz. des Hôp.* 1905).

BRET et PAVIOT. — Contribution à l'étude de la linite plastique (*Revue de Médecine*, 1894).

CADE. — Symptômes œsophag. du cancer de l'estomac à forme linitique (*Arch. Mal. App. Dig. et Nut.*, novembre 1911).

CAIN et TRAN-NHU-LAN. — Un cas de linite gastro-intestinale avec métastases ovarienne et péricardique (*Arch. Mal. App. Digest. et Nut.*, 1928).

CARNOT. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1919 ; *Paris Médical*, 1919.

CARNOT et BOUFFLE. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1910.

CARRÈRE. — Observation sur des squirrhés de l'œsophage, de l'orifice supérieur de l'estomac et des intestins grêles (*Histoire de la Société Royale de médecine*, Paris 1779).

CHIFOLIAU et P. MASSON. — *Soc. Anat.*, 11 novembre 1909.

CHUQUET. — Péritonite cancéreuse primitive (*Thèse Paris*, 1879).

CRUVEILHIER. — *Anat. Pathol.*, t 1, XII, livraison, 1829.

CUNÉO. — De l'envahissement du système lymphatique

dans le cancer de l'estomac et de ses conséquences chirurgicales (*Thèse Paris*, 1899-1900).

CURTIS. — Etude sur un cas de linite plastique gastro-intestinale ou péritonite nodulaire, sclérogène sténosante (*Arch. de Méd. exper. et d'anat. path.*, t. XX, septembre 1908).

FRANÇOIS DAINVILLE. — Linite plastique cancéreuse généralisée de l'estomac avec propagation au côlon transverse et au péritoine épiploïque (*Soc. Anat.*, 1924).

DEBOVÉ. — Notes sur les lymphangites cancéreuses (*Soc. Anat.*, 1873).

DELAMARE et BRELET. — Linite plastique de l'estomac et de la vésicule biliaire. Pachypéritonite ascitique apyrétique (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1909).

DELBET. — Bulletin de l'associat. p la lutte c. le cancer, 1911.

DU PASQUIER. — Cirrhose hypertrophique systématique du péritoine (*Arch. générales de Médecine*, 1897).

DURAND L. — Etude sur la linite plastique, (*Thèse Paris*, 1910).

ENRIQUEZ et DURAND. — Un cas de linite totale à évolution régressive spontané (*Soc. Méd. Hôp.*, 1921).

FAROY G. — Soc. Anat. 1909 ; 3 cas de linite plastique rôle de la syphilis (*Arch. Mal. App. Dig. et Nut.*, 1924).

FAROY G. et MARCHAL. — Soc. Anat. 1922

FLAISSIER. — *Thèse Lyon*, 1908-1909

GABBI. — Su di in caso di linite plastica (*Riforma medica*, 6 et 7 septembre 1893).

GARRET. — Cancer sous-muqueux (*Thèse Lyon*, 1892-93).

GRIFFON et NATTAN-LARRIER. — Carcinose gastrique et rectale généralisée à l'intestin grêle (*Soc. Anat.*, 1903).

GUILLEMINOT. — La péritonite cancéreuse (*Thèse Paris*, 1876).

HAIG (der Mergditchian). — Contribution à l'étude de la linite gastro-intestinale (*Thèse Paris*, 1925).

HANOT et GOMBAULT. — Etude sur la gastrite chronique

avec sclérose hypertrophique sous-muqueuse et rétro-péritonite calleuse (*Arch. de Physiologie*, 1882).

HAYEM G. — Sur un nouveau cas de syphilis stomacale (*Presse Médicale*, 1906).

HAYEM et LION. — *Nouveau traité de Médecine*. Article Linite (Baillière 1913).

HERRENSCHMIDT. — *Soc. Anat.*, 1908.

HENROT. — Transformation fibreuse de la tunique musculaire de l'estomac, d'une partie du petit et du gros intestin (*Union méd. et Soc. du Nord-Est*, 1878).

HOCHE L. — Etude sur la linite plastique (*Revue de Médecine*, 1903).

ISRAEL. — Magenkrebs mit ungewöhnlicher sekundärer Ausbreitung, insbesondere im Darmkanal (*Bertiner klin. Wochenschr.*, 1897).

JABOULAY. — Ablation de l'estomac pour linite néoplasique. Résultat éloigné. Linite néoplasique du rectum (*Lyon Médical*, 1905).

JONNESCO et GROSSMANN. — Contribution à l'étude de la linite plastique (*Revue de Chirurgie*, 1908).

KAHLBAUM. — Ueber ein Fall von Carcinoma ventriculi et peritonei (*Thèse Munich*, 1896).

KAPPELER. — Meine Erfahrungen über Magenresektion wegen karzinom (*Deutsche Zeitschr. für chirurgie*, Bd 64, S. 247-284).

KELLING. — Zur Resektion des karzinomatösen Magens (*Arch. für klin. Chirurg.*, 1904).

LEHMANN. — Ueber das Sarkom des Dünn darmes (*Inaug. Dissert. Würzburg*, 1888).

LEHMANN. — Le cancer en jante de l'intestin (*Thèse Paris*, 1913).

LE NOIR et COURCOUX. — Septicémie cancéreuse secondaire (*Presse médicale*, 1908).

LE NOIR, CH. RICHEL fils et LANGLE. — Linite plastique à marche rapide (*Arch. Mal. App. Dig. et Nut*, 1919-1920).

LE NOIR et AGASSE-LAFONT. — Articlê Linite, (*Nouveau Traité de Médecine*, 1923),

LE NOIR, SOULIGOUX et COFFIN. — Un cas de syphilis gastrique à forme de linite presque totale (*Arch. Mal. App. Dig. et Nut.*, 1925).

LETULLE. — *Soc. Anat.*, 1896. *Presse médicale* 1897.

LETULLE. — La péritonite syphilitique. *Bull. Acad. de méd.*, 1918 (*Presse Médicale*, 1918).

LIPSCHITZ. — Syphilis de l'estomac à forme pseudo-cancéreuse (*Thèse Paris*, 1920)

LOEPER. — Leçon de Pathologie Digestive 5^e série 1922 (*Notes Pratiques d'Actualité médicale*, 1927).

LOEPER et BARY. — A propos de la syphilis gastrique (*Journal médical Français*, 1920).

LOEPER et TURPIN. — *Arch. des maladies de l'app. digest.*, 1925.

MAES. — *Thèse Lille*, 1904-1905.

MARIGNAC. — Retréecissement par hypertrophie des tuniques cellulaires et musculaires du rectum et du côlon transverse. Epaissement analogue de l'estomac (*Soc. Anat.*, 1877).

MARTIN Hip. — Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur le tubercule (*Thèse Paris*, 1879).

MASSIAS CH. et G. AURIAT. — La linite gastrique (*Soc. Anat.*, Bordeaux 1922).

MASSON P. — *Soc. Anat.*, 1909.

MATHIEU. — 2^e série de leçons de path. gastro-intestinale.

MATHIEU, SENCERT et TUFFIER. — *Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage*.

MAYR. — Dissertation inaugurale, München 1882.

MÉNARD. — *Soc. Anat.*, 1909.

MÉNÉTRIER. — Art. Cancer in *Brouardel et Gilbert*.

MOUNERET. — *Soc. Anat.*, 1841.

MOUSSEAU. — A propos d'un cas de syphilis gastrique à forme linitique avec évolution régressive (*Th. Paris*, 1926).

NEWTON PITT. — *The Practitioner*, avril 1905.

NORDMANN. — Sur quelques formes anormales de cancer de l'estomac (*Lyon médical*, 1905).

NUTHALL et EMANUEL. — Diffuse carcinomatosis of the stomach and intestines (*The Lancet*, 1903).

OURY P. — La linite gastro-intestinale (*Journal de méd. et de Chirurg. pratiques*, 1927).

PAYR. — Ueber gleichzeitige Stenosierung von Pylorus und Darm (*Arch. für Klin. Chirurgie*, 1905).

PETIBON. — Contribution à l'étude de la gastrite scléreuse hypertrophique. Ses rapports avec le cancer (*Thèse Paris*, 1895).

PILLIET et SAKORRHAPHOS. — Gastrite sous-muqueuse hypertrophique avec rétro-péritonite calleuse (*Soc. Anat.*, 1892).

PIMPONNEAU. — Radio-diagnostic du cancer de l'estomac (*Thèse Paris*, 1912-1913).

PONCET et LERICHE. — *Lyon Médical*, 1905 ; *Gaz. des Hôp.*, 1908).

PODROUZECK. — Ueber einen Fall von dappelseitigen und verschiedenartigem Primärkrebs im Bereich des Digestions traktus (*Prager méd. Wochenschrift*, 1887).

REINCKE. — Zwei Fälle von Krebsimpung in Funktion kanälen bei karzinom Péritonitis (*Virchow's Archiv.*, B. 51).

RENAUT. — Les syndromes de la linite plastique (*Thèse Paris*, 1918-19).

REYNIER et P. MASSON. — De la linite plastique (*Rev. Gynéc. et Chirurg.*, abd., 1910).

RIVET. — La clinique, 1910.

ROUX, J. Ch. MOUTIER et P. CAILLÉ. Syphilis gastrique in *Pathologie gastro-intestinale*, t. I.

SALSE. — Hypertrophie de l'estomac et du côlon transverse (*Soc. Anat.*, 1844).

SCHACHER. — Une observation de prétendue linite plastique (*Thèse Paris*, 1905).

SELLENTIN. — Ueber einen Fall v. Magenkarz. mit Metast. im Darm u. Peritoneum (*Thèse Freiburg*, 1902).

SNELLEN. — « Sclérose de l'estomac ». Article de la *Lancette Néerlandaise*, reproduit in *Thèse Garret*.

SOUPAULT. — Notes sur un syndrome simulant le rétrécissement de l'œsophage dû à la rétraction atrophique de l'estomac (*Soc. Med. Hop.*, 1908).

SZOBOLLEFF — Endothélioma interfasciculare médullare multiplex tractus gastro-intestinalis (*Vratch*, 1899).

TOURLET. — Contribution à l'étude de la limite plastique de nature cancéreuse (*Thèse Paris*, 1902).

TOYOSUMI. — Ein Fall von Stenose des Rektum durch metastatisches Karzinom bei gleichzeitigem metastasierenden Myelom (*Virchow's Archiv.*, 1908).

WILKS. — *Pathologie Soc. méd. Trans.*, t. VIII, cité par Hanot et Gombault.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction. — Historique.....	9
Etude clinique.....	16
Symptomatologie clinique.	29
Signes fonctionnels	30
Troubles intestinaux	32
Signes généraux.....	33
Signes physiques.....	34
Formes cliniques	40
I. Formes avec symptômes gastro-intestinaux nuls ou très effacés	41
II. Formes à prédominance de signes gastriques.	58
III. Formes avec prédominance de symptômes in- testinaux	65
IV. Formes avec noyau métastatique du rectum ..	69
V. Formes avec métastases multiples.....	75
Evolution.....	77
Diagnostic.....	102
Anatomie-pathologique :	
I. Aspect macroscopique	105
II. Aspect microscopique.....	127
Pathogénie	132
Conclusions	145
Bibliographie	147

